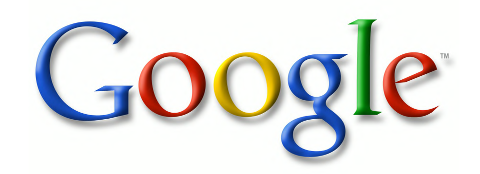
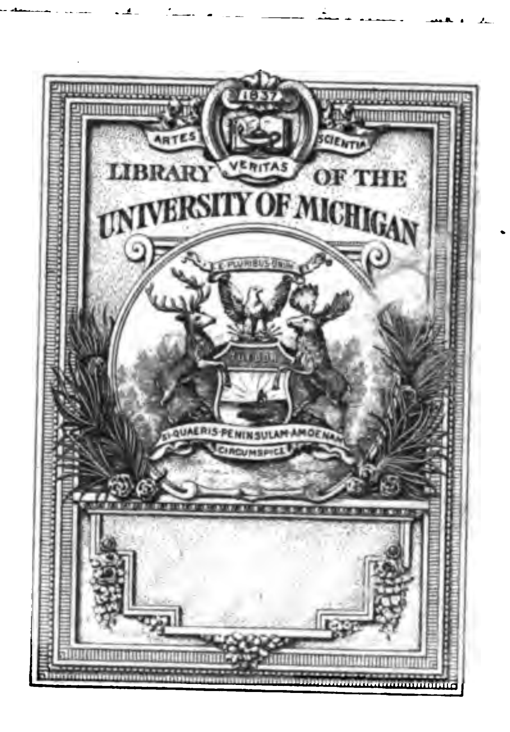







1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
SI·QUAERIS·PENINSULAM·AMOENAM
CIRCUMSPICE

ARCHIVES

DE

PARASITOLOGIE

ARCHIVES

DE

PARASITOLOGIE

25 7

PUBLIÉES PAR

RAPHAËL BLANCHARD

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

TOME SIXIÈME

PARIS
SOCIETÉ D'ÉDITIONS SCIENTIFIQUES ET LITTÉRAIRES
F. R. DE RUDEVAL ET Cie
4, Rue Antoine Dubois, VIe

—

1902

LILLE. — IMPRIMERIE LE BIGOT FRÈRES

DESCRIPTION

DE

QUELQUES MOUSTIQUES DE LA GUYANE

PAR

le D[r] M. NEVEU-LEMAIRE

Préparateur au Laboratoire de Parasitologie.

Le D[r] Mathis, médecin de la marine à bord du *Jouffroy*, recueillit au moment du conflit franco-brésilien, en janvier et en avril 1901, soit sur le territoire contesté, soit à Cayenne, un certain nombre de Moustiques, qu'il envoya au D[r] Vincent. Celui-ci les remit au Professeur R. Blanchard qui voulut bien m'en confier l'étude. Je tiens à lui exprimer ici tous mes remerciements.

L'envoi du D[r] Mathis comprend :

1° Un lot d'environ 60 Moustiques recueillis en janvier 1901 soit dans le village de Counani, soit à l'estuaire de la rivière du même nom.

2° Un lot de larves et de nymphes récoltées dans une baille à l'hôpital de Cayenne, ainsi que quelques adultes, dont un mâle et deux femelles, nés en cage et provenant de quelques-unes de ces larves.

3° Un lot de quelques Moustiques pris à l'hôpital de la transportation à Cayenne, mais conservés à sec et arrivés dans un état déplorable. Ce sont tous des *Culex* dont la détermination spécifique m'a été impossible.

J'adopterai pour les déterminations suivantes la classification donnée par Theobald (1) dans sa *Monographie des Culicides*, bien que, parmi les nombreux genres nouveaux créés par cet auteur, un certain nombre semblent établis sur des caractères trop peu importants pour être définitivement conservés (2).

(1) F. V. Theobald, *A Monograph of the* Culicidæ *of the World*. London, 1901.

(2) Cf. R. Blanchard, *Les Moustiques : histoire naturelle et médicale*, p. 155 (*sous presse*). Nous avons eu communication des bonnes feuilles de cet ouvrage; nous lui empruntons ses listes synonymiques et bibliographiques, ainsi que divers renseignements.

Parmi les Moustiques des deux premiers lots se trouvent : une espèce du genre *Anopheles* (2 exemplaires), trois espèces du genre *Culex*, dont une espèce nouvelle (55 exemplaires), une espèce du genre *Stegomyia* (3 exemplaires), une espèce du genre *Mansonia* (1 exemplaire) et une espèce nouvelle du genre *Aëdeomyia* (3 exemplaires), des larves de *Stegomyia* et de *Culex*, enfin des nymphes appartenant à l'un ou à l'autre de ces deux genres.

ANOPHELES ARGYRITARSIS Robineau-Desvoidy, 1827.

Syn. : *A. albitarsis* Arribálzaga, 1878. — *A. argyrotarsis* Giles, 1900.

ROBINEAU-DESVOIDY, 1827, p. 411, n° 4. — ARRIBÁLZAGA, 1883, p. 114, n° 6; 1887, p, 150, n° 2; 1891, II, p. 136, pl. IV, fig. 2. — GILES, 1900, p. 153, n° 7 ; p. 154, n° 8. — HOWARD, 1901, p. 116, 117, 232, fig. 29. — COQUILLET in Howard, 1901, p. 240. — THEOBALD, 1901, I, p. 123.

« *Thorax avec mesonotum gris bleuâtre, présentant trois lignes longitudinales, tantôt plus, tantôt moins; mesonotum couvert de pâles écailles ; quelquefois traces de deux taches latérales sombres. Abdomen foncé, brun obscur avec quelques écailles blanchâtres. Pattes couvertes d'écailles sombres, la partie apicale de quelques articles du tarse ont une bande blanche ; les trois derniers articles des tarses de la dernière paire de pattes ainsi que la partie apicale du premier article de cette même paire sont d'un blanc pur. Costa sombre avec deux taches pâles distinctes et quelques autres plus petites* ». — Theobald.

Je ne donnerai pas ici la description complète de Theobald, je me bornerai à y ajouter quelques caractères que je considère comme très importants et qui ne sont pas mentionnés dans son ouvrage, je veux parler de la forme et du nombre des articles des palpes maxillaires, de leur longueur relative avec la trompe et les antennes, caractères que Theobald laisse trop souvent de côté.

Je parlerai uniquement de la femelle n'ayant pas eu entre les mains d'exemplaires mâles.

♀. La trompe mesure $2^{mm}42$. Les palpes maxillaires, à peine plus courts, mesurent $2^{mm}40$; ils sont formés de quatre articles : le basilaire est brun très foncé, presque noir et complètement couvert d'écailles sombres qui lui donnent sa coloration ; il présente deux

encoches près de sa base ; le second article, presque aussi long que le précédent, est moins foncé, ce qui tient à la disposition des écailles qui sont beaucoup plus clairsemées ; le troisième article, plus court que le second, est blanc jaunâtre, présente quelques écailles à sa base et des poils échelonnés sur toute sa longueur ; enfin l'article terminal, encore plus court, est arrondi à son extré-



Fig. 1. — Tête d'*Anopheles argyritarsis* ♀.

mité, entièrement blanc, dépourvu d'écailles, mais parsemé de poils. Les antennes beaucoup plus courtes que la trompe et les palpes ne mesurent que $1^{mm}57$; le deuxième article est plus long que ceux qui le suivent immédiatement (fig. 1). Les ongles sont très foncés ; ils sont égaux et simples (fig. 2), au moins dans les deux premières paires de pattes, la dernière paire étant incomplète ; leur formule est donc : 0. 0—0. 0 —?. ?. La longueur totale, y compris la trompe, est d'environ 8^{mm}. Theobald donne seulement 4 à 5^{mm}, probablement sans compter la trompe.

Fig. 2. — *Anopheles argyritarsis* ♀. — Ongles des deux premières paires de pattes.

Habitat. — *Anopheles argyritarsis* se trouve principalement aux Antilles : à La Jamaïque, à Sainte-Lucie, à Grenade, à Antigua ; sur le continent américain, on l'a rencontré à Rio de Janeiro et dans les Guyanes.

A La Jamaïque on l'a récolté de novembre à mars, à la Guyane anglaise en juillet et à Counani en janvier.

D'après Arribálzaga, cette espèce a été trouvée à El Paradero et

à Las Conchas, près de Buenos Ayres, ainsi que sur les bords de la rivière du Paraguay, mais en petit nombre. Quelques exemplaires furent recueillis à Formose par le Dr Holmberg.

La couleur de cet *Anopheles* est assez variable suivant son état de développement; sa piqûre est très désagréable et on le trouve surtout dans le voisinage des marais. Arribálzaga ajoute qu'on ne l'a jamais vu dans les habitations ni dans les endroits élevés.

Les deux seuls exemplaires ♀, dont un en très mauvais état, recueillis par le Dr Mathis viennent de l'estuaire de la rivière de Counani et ont été récoltés au mois de janvier.

CULEX TÆNIORHYNCHUS Wiedemann, 1821.

C. WIEDEMANN, *Dipt. exot.*, 1821, p. 43 et *Ausseurop. zweifl. Ins.*, 1828, p. 6.

« *Fuscus; fascia media proboscidis articulorumque tarsorum basi albis. Braun; Mittelbinde des Rüssels und Basis der Fusswurzelglieder weiss. — 2 1/2 Linien ♀. — Mexico; in Pensylvanien sehr gemein* ». — Wiedemann.

« *Thorax brun foncé, couvert de jolies écailles brun doré, étroites et courbées. Abdomen noir, la base des segments présente une bande avec des écailles blanc jaunâtre; taches latérales d'un blanc pur. Pattes brun sombre; tarses et métatarses* (1) *ayant à leur base des anneaux blancs; le dernier article du tarse de la dernière paire de pattes est d'un blanc pur; les tibias présentent quelques taches jaunes. Les ongles de la première et de la seconde paire de pattes présentent une dent chez la femelle. La trompe a un anneau blanc en son milieu* ». — Theobald (2).

J'ajouterai seulement à cette diagnose quelques caractères particuliers aux pièces buccales de la femelle.

La trompe, longue de $2^{mm}48$, est brune, et cette coloration devient de plus en plus foncée à mesure qu'on se rapproche de son extrémité qui est presque noire. En son milieu, à peu près à égale distance de la base et de l'extrémité, mais un peu plus près de la base, se trouve un anneau blanc. Les écailles sont nombreuses sur les parties brunes, elles manquent au niveau de la bande blanche

(1) Theobald appelle *métatarse* le premier article des tarses; il réserve le nom de *tarses* aux quatre derniers articles seulement.

(2) F. V. THEOBALD, *loco citato*, I, p. 350.

qui ne présente que quelques poils (fig. 3, *a* et *b*). Les palpes maxillaires, beaucoup plus courts que la trompe, mesurent 0mm57; ils sont formés de quatre articles; les deux premiers sont à peu près de la même longueur, le troisième presque aussi long que les

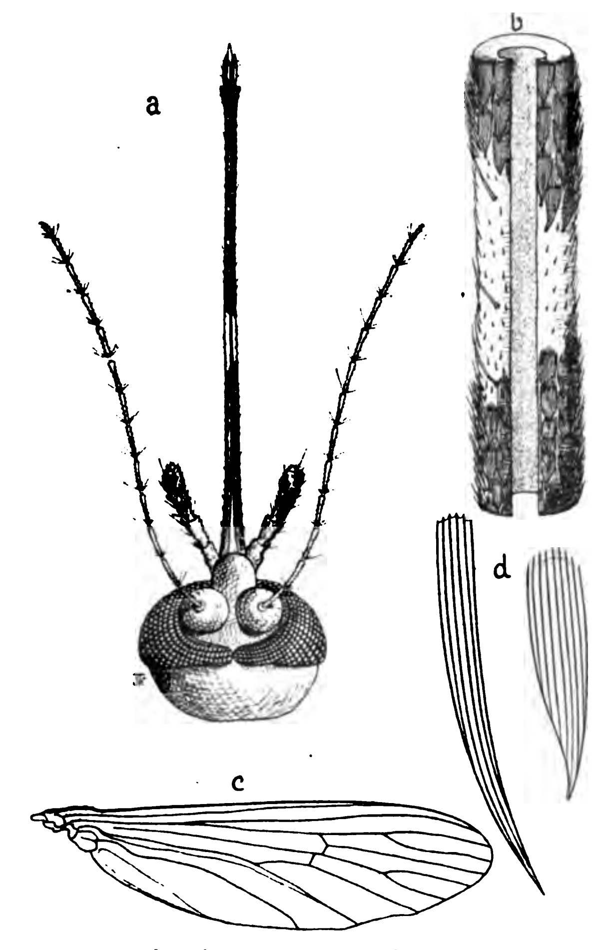


Fig. 3 — *Culex tæniorhynchus* ♀. — *a*, tête ; *b*, portion médiane de la trompe très grossie; *c*, aile ; *d*, écailles des ailes.

deux autres réunis et le quatrième très petit et caché sous les poils qui terminent le troisième article. Leur coloration est généralement jaune, sauf la partie terminale et externe du troisième article et le quatrième, qui sont de couleur brune plus ou moins foncée,

due à la présence des écailles. Les écailles manquent sur les parties jaunes qui présentent des poils plus ou moins nombreux. Les antennes sont sensiblement plus courtes que la trompe, de couleur brun fauve; elles mesurent 1mm94 (fig. 3, *a*).

Les ongles des deux premières paires de pattes présentent une griffe, ceux de la dernière paire sont simples et égaux (fig. 4); leur formule est la suivante : 1. 1—1. 1. —0. 0.

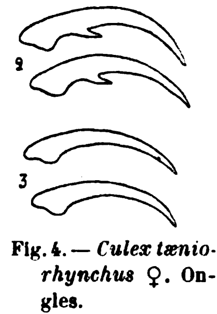


Fig. 4. — *Culex tænio-rhynchus* ♀. Ongles.

La longueur totale du corps, y compris la trompe, est de 6,5 à 8mm.

Habitat. — Cette espèce se rencontre à New-Amsterdam dans la Guyane anglaise en février, juillet et septembre, à Counani en janvier, à Sainte-Lucie en mai; on la trouve aussi dans la Floride, le Honduras et au Brésil.

Culex tæniorhynchus est commun dans les jardins et à l'intérieur des habitations. Sa coloration est plus ou moins foncée suivant les individus.

Cinquante exemplaires ♀ ont été recueillis en janvier par le Dr Mathis soit dans le village de Counani, soit à l'estuaire de la rivière du même nom.

Culex albitarsis Theobald, 1901.

Theobald, *A Monograph of the* Culicidæ *of the World*, 1901, II, p. 25.

« *Thorax gris-ardoise foncé, brun sur les côtés, couvert d'écailles brun foncé. Tête avec des écailles jaune d'or; antennes du ♂ brillantes et d'un brun doré; palpes brun foncé avec deux bandes jaune d'or. Abdomen d'un beau brun, avec des bandes jaune d'or à la base des segments et des taches latérales blanchâtres médianes et apicales. Pattes brun foncé, les deux derniers articles du tarse de la dernière paire et l'extrémité de l'antépénultième article de la même paire complètement blancs* ». Theobald.

Cette espèce a été décrite par Theobald d'après un seul exemplaire ♂, qui lui avait été rapporté de l'Afrique occidentale par le Dr Annett. Le seul exemplaire recueilli par le Dr Mathis dans la

Guyane française étant une femelle, j'en donnerai une description détaillée qui complètera celle de Theobald.

♀. La tête est brun foncé; l'occiput est couvert de petites écailles jaunes étroites et recourbées dont quelques-unes sont bifurquées

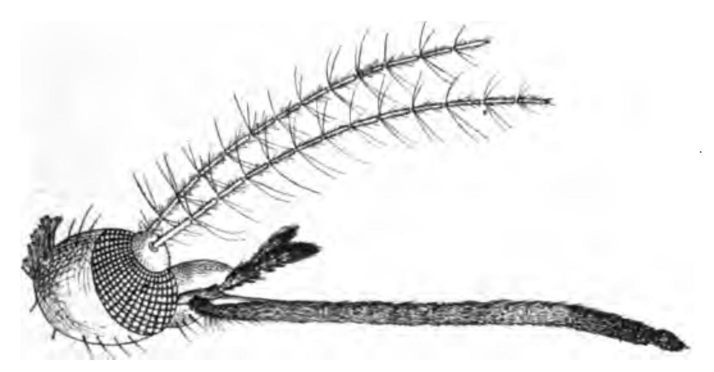


Fig. 5. — Tête de *Culex albitarsis* ♀.

à leur extrémité; latéralement les écailles sont plates et de couleur jaune, celles du front sont beaucoup plus foncées. Il existe une bordure claire autour des yeux. Les antennes mesurent 2mm31 et sont un peu moins longues que la trompe; à la base de chaque article se trouvent des poils verticillés beaucoup plus longs qu'ils ne le sont généralement chez les femelles du même genre. Elles ont une couleur fauve ou jaune d'or.

Les palpes maxillaires, plus petits que le tiers de la trompe (0mm72), sont formés de trois articles; le dernier est plus long que les autres et conique à son extrémité. Ils sont de couleur brune, plus foncés à leur partie terminale et complètement recouverts d'écailles très serrées.



Fig. 6. — Aile de *Culex albitarsis* ♀.

La trompe, longue de 2mm79, est d'un brun jaunâtre; l'extrémité seule est presque noire. De nombreuses écailles très rapprochées les unes des autres la recouvrent sur toute son étendue (fig. 5).

Le thorax est brun, parsemé d'écailles jaune d'or sur les bords ; le lobe médian est plus foncé que le reste et présente d'étroites écailles noires recourbées et en forme de soies que l'on retrouve également sur le mésothorax. Les côtés du thorax sont bruns avec des amas d'écailles blanchâtres.

Les ailes, un peu plus longues que l'abdomen, ne présentent pas de taches dues à l'accumulation d'écailles, mais leur couleur est plus foncée au voisinage de la nervure costale et cette teinte va en s'atténuant vers le sommet et le bord marginal, de sorte que la plus grande partie de l'aile est transparente. La cellule costale est aussi transparente à sa base. La nervure costale et la cinquième longitudinale sont plus foncées que les autres. La première cellule sub-marginale et la deuxième postérieure sont très petites ; la première sub-marginale est un peu plus longue et plus étroite que la deuxième postérieure, mais leur base est à peu près à égale distance de la base de l'aile. La transverse surnuméraire et la transverse moyenne sont en continuation l'une avec l'autre ; la transverse postérieure est longue et distante de la moyenne d'environ moitié de sa longueur (fig. 6). Les écailles sont des écailles typiques de *Culex*. Les balanciers ont le pédicule fauve et l'extrémité renflée brune.

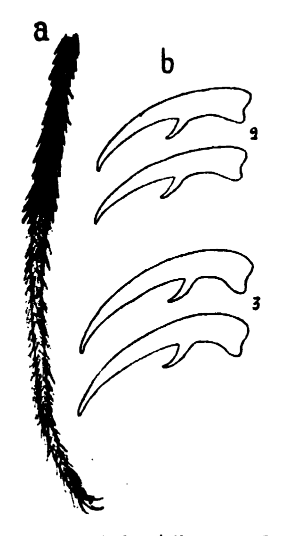


Fig. 7. — *Culex albitarsis* ♀. — *a*, extrémité de la dernière paire de pattes ; *b*, ongles des deux dernières paires de pattes.

Les pattes sont longues et non annelées. Les hanches sont jaunâtres, ainsi que les fémurs à leur base. La partie inférieure des fémurs, les tibias et les articles des tarses sont brun foncé. La partie terminale du troisième article, le quatrième et le cinquième articles des tarses de la dernière paire de pattes sont complètement blancs (fig. 7, *a*) ; c'est le caractère le plus saillant de cette espèce. Toutes les parties foncées sont couvertes d'abondantes écailles ; les parties blanches en sont dépourvues.

Les ongles sont d'un beau brun ; ceux de la première paire

manquent, ceux des deux autres paires présentent chacun une griffe (fig. 7 *b*). Leur formule est donc : ?. ?—1. 1—1. 1.

L'abdomen est brun sur la face dorsale et semé de petites écailles blanchâtres avec des reflets violets quand on les examine sous un certain jour. Les bandes et les taches blanches, décrites et figurées chez le ♂ par Theobald (1), semblent ne pas exister chez la ♀, à moins qu'un séjour prolongé dans l'alcool n'ait altéré la coloration. La face ventrale est jaune avec une étroite bande noire à l'extrémité des segments.

La longueur totale, y compris la trompe, est de 10mm.

Habitat. — Le seul exemplaire ♂ connu provient de l'Afrique occidentale et a été capturé en juillet ; la seule femelle recueillie jusqu'à présent a été prise en janvier dans le village de Counani (Guyane) par le Dr Mathis.

Il est intéressant de remarquer que les deux seuls individus de cette espèce, l'un ♂, l'autre ♀, aient été recueillis dans des régions si différentes, ce qui ferait penser qu'elle a une aire de distribution assez considérable. Il est vrai que les navires peuvent jouer un rôle important dans le transport des Moustiques d'un pays dans un autre.

Culex mathisi, *nova species*.

Tête brune ; antennes plus longues que la trompe chez la ♀ ; palpes maxillaires plus petits que le tiers de la trompe et formés de trois articles chez la ♀. Thorax brun avec une bande longitudinale jaune ; ailes ne dépassant pas l'abdomen, transparentes avec une bande costale brune moins nette vers le milieu de sa longueur. Pattes non annelées de blanc, couvertes d'écailles et de poils ; formule unguéale 1. 1—1. 1—1. 1 chez la ♀. Abdomen brun sur sa face dorsale avec étroit filet jaune apical, jaune sur sa face ventrale avec bande noire apicale, latéralement taches pâles.

♀. La tête est brune; l'occiput présente une touffe de petites écailles fauves, étroites et bifurquées à leur extrémité ; autour des yeux se trouve une zone plus claire. Les antennes sont plus longues que la trompe et mesurent 2mm48; elles ont une coloration fauve avec des espaces plus clairs au niveau des articulations. Les palpes maxillaires, plus petits que le tiers de la trompe ne mesurent que

(1) F.-V. Theobald, *loco citato*, II, p. 26, fig. 160, *b*.

$0^{mm}37$; ils sont formés de trois articles, le troisième plus grand que les deux autres et tronqué à son extrémité ; ils sont de couleur fauve et revêtus d'écailles et de poils peu abondants. La trompe mesure $2^{mm}21$, elle est brun fauve, un peu plus foncée à son extrémité et couverte sur toute sa longueur d'écailles plates (fig. 8 *a*).

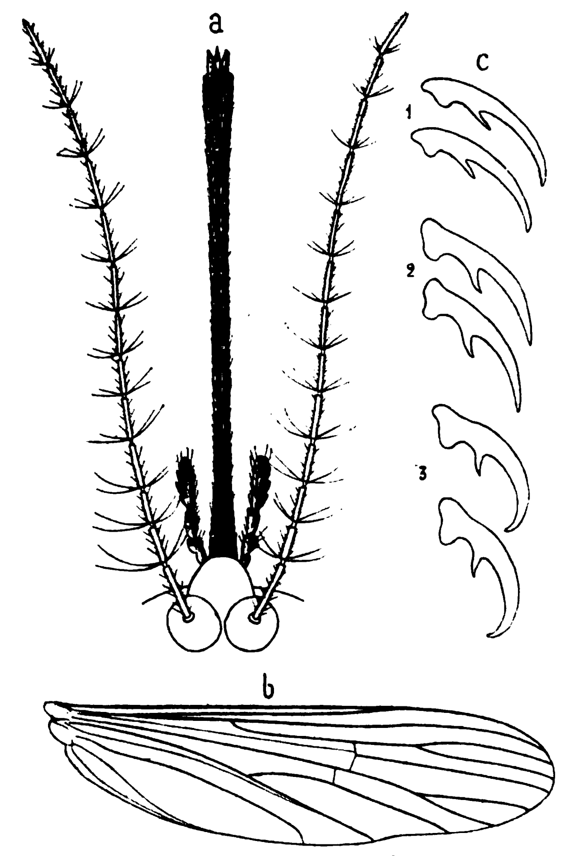


Fig. 8. — *Culex Mathisi* ♀. — *a*, tête *b*, aile ; *c*, ongles.

Le thorax est brun sur sa face dorsale présentant en son milieu une bande claire longitudinale, formée par l'accumulation de petites écailles jaune clair étroites et courbées. Antérieurement se trouvent deux raies parallèles foncées, très rapprochées l'une de l'autre ; postérieurement on trouve deux raies semblables, mais plus longues et plus éloignées l'une de l'autre. Le scutellum et les

côtés du thorax sont également bruns (fig. 9). Les ailes ne dépassent pas l'abdomen ; elles ne sont pas tachetées, mais présentent une bande costale, foncée, due à ce que la nervure costale, l'auxiliaire et la première longitudinale ont des écailles serrées les unes contre les autres. Vers le milieu de l'auxiliaire et de la première longitudinale, les écailles sont moins abondantes et à ce niveau la bande brune qui borde l'aile est moins apparente. La première cellule sub-marginale est plus longue et plus étroite que la deuxième postérieure ; mais toutes les deux sont très réduites. La transverse surnuméraire se continue avec la transverse moyenne en formant un angle très obtus ; la transverse postérieure est plus rapprochée de la base de l'aile que la transverse moyenne (fig. 8, *b*). Les écailles ont la forme des écailles typiques de *Culex*. Les balanciers sont brun fauve ; le pédicule est plus clair que la base et que l'extrémité renflée.



Fig. 9. — *Culex Mathisi* ♀. — Ornementation du thorax.

Les pattes ne sont pas annelées de blanc ; les hanches sont jaunes, les fémurs fauves ; ceux de la troisième paire sont beaucoup plus clairs ; les tibias et les tarses sont brun-fauve. Les tarses sont brun-fauve. Les pattes sont entièrement couvertes d'écailles et de poils. Les ongles des trois paires de pattes sont égaux et présentent chacun une griffe (fig. 8 *c*). Leur formule est : 1. 1—1. 1—1. 1.

L'abdomen est brun sur sa face dorsale avec un étroit filet jaune à la partie apicale de chaque segment ; on trouve sur la face ventrale une disposition inverse, les anneaux sont jaunes avec une étroite bande brune à leur extrémité ; latéralement se trouvent de petites taches pâles formées par l'accumulation d'écailles blanchâtres. A l'extrémité de chaque anneau, mais surtout sur la face ventrale et sur les côtés, se trouvent de longs poils.

La longueur totale, y compris la trompe, est de 7mm5.

Habitat. — Trois exemplaires ♀ ont été recueillis dans le village de Counani (Guyane) par le Dr Mathis, au mois de janvier.

Genre Stegomyia Theobald, 1901.

Ce genre très voisin du genre *Culex* comprend des Moustiques

dont les palpes maxillaires sont courts chez la ♀, longs chez le ♂. La tête est entièrement revêtue d'écailles plates ; le mésothorax présente des écailles étroites et courbées ou fusiformes ; le scutellum possède toujours de larges écailles plates sur le lobe médian et souvent sur les lobes latéraux. L'abdomen est couvert d'écailles plates, il est ou non annelé et présente des taches latérales blanches. Les palpes maxillaires de la ♀ ne dépassent jamais le tiers de la trompe ; ceux du mâle sont égaux à la trompe ou un peu plus longs. Les nervures des ailes sont semblables à celles des *Culex*, cependant les cellules fourchues sont moins longues. Les écailles diffèrent peu de celles des *Culex*. Les larves ont une forme spéciale ; leur siphon respiratoire est large et court. Les œufs sont déposés séparément et ne prennent pas la disposition en radeau observée chez les *Culex* ; les adultes piquent aussi bien le jour que la nuit. D'après les expériences faites à Cuba par la Commission américaine chargée d'étudier la fièvre jaune, l'espèce que nous allons décrire, *S. fasciata*, serait capable de transporter le germe de la maladie.

STEGOMYIA FASCIATA (Fabricius, 1805).

Syn. : *Culex fasciatus* Fabricius, 1805. — *C. calopus* Meigen, 1818 — *C. frater* Robineau-Desvoidy, 1827. — *C. taeniatus* Wiedemann, 1828. — *C. konoupi* Brullé (?), 1832. — *C. formosus* Walker, 1848.— *C. excitans* Walker, 1848. — *C. viridifrons* Walker, 1848. – *C. inexorabilis* Walker, 1848. — *C. annulitarsis* Macquart, 1848. — *C. exagitans* Walker, 1856. — *C. impatibilis* Walker, 1860. — *C. Bancrofti* Skuse, 1886. — *C. mosquito* Arribálzaga, 1891. — *C. elegans* Ficalbi, 1896. — *C. Rossi* Giles, 1899. — *C. zonatipes* Walker. — *Stegomyia fasciata* Theobald, 1901.

FABRICIUS, *Syst. Antl.* 36, 13, 1805. — MEIGEN, *Syst. Beschr. Zwei.* 1, p. 3, 1818. — WIEDEMANN, *Aussereurop. zweiflüg. Insec.*, p. 8, 1828 ; p. 10, 1828. — WALKER, *Ins. Saundersiana,* p. 430 ; *Dipt. Insects Brit. Mus.* p. 4, 1848 ; *Brit. Mus. List,* I, p. 3 et 4, 1848 ; *Journ. Proc. Linn. Soc.*, IV, p. 91, 1860 ; *Proc. Linn. Soc. Lond.*, V, p. 229. — MACQUART, *Dipt. Ex.*, I, 1848. — SKUSE, *Proc. Linn. Soc. N. S. Wales,* III, p. 1740, 1886.— ARRIBALZAGA, *Dipt. Argent.* p. 60, fig. 2, pl. III. — FICALBI, *Bull. Soc. ent. ital.*, p. 251, 1896. — GILES, *Journ. trop. med.*, p. 64, 1899. — THEOBALD, *Monograph of Culicidæ,* I, p. 289, 1901.

« Thorax brun foncé ou brun rouge avec deux lignes médianes parallèles pâles et une ligne courbe argentée de chaque côté; il existe une autre ligne étroite entre les deux médianes. Abdomen noir avec des bandes basales blanches et des taches latérales. Pattes noires avec des anneaux blancs à la base des articles, dernier article du tarse des pattes postérieures d'un blanc pur ». — Theobald.

♀. Les antennes, un peu plus courtes que la trompe, mesurent 1mm71; elles sont brunes et les poils verticillés situés à la base de chaque article sont assez développés. Les palpes maxillaires, plus courts que le tiers de la trompe, mesurent 0mm47; ils sont bruns et formés de trois articles sensiblement égaux; le troisième article est couvert d'écailles blanches. La trompe mesure 1mm92; elle est brune, un peu plus claire vers sa partie médiane et plus foncée à son extrémité qui est presque noire; elle est entièrement couverte d'écailles et de petits poils (fig. 10, *b*).

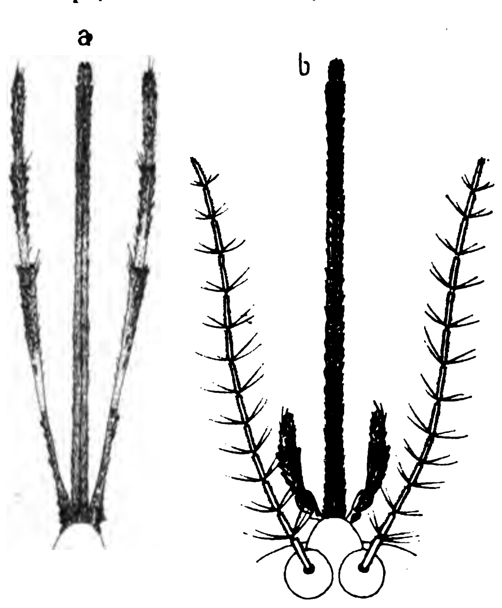


Fig. 10. — *Stegomyia fasciata*. — *a*, trompe et palpes du ♂ (1); *b*, tête de la ♀.

Les ailes dépassent un peu l'abdomen; elles sont transparentes mais présentent une accumulation d'écailles vers le milieu de la nervure costale, de l'auxiliaire et de la première longitudinale. La première cellule submarginale est plus longue et plus étroite que la deuxième postérieure, mais ces deux cellules sont petites; la nervure transverse postérieure est située beaucoup plus près de la base de l'aile que la transverse moyenne, elle en est éloignée d'une distance

(1) Les palpes sont trop courts relativement à la longueur de la trompe qu'ils dépassent sensiblement.

d'environ une fois et demie sa longueur. La troisième nervure longitudinale se continue dans la première cellule basale partant du point d'union entre la transverse surnuméraire et la transverse moyenne (fig. 11, *a*). Les écailles diffèrent peu de celles des *Culex*. Les balanciers sont fauves et bruns à leur partie renflée.

Les pattes sont brunes et en partie annelées de blanc. Les hanches sont fauves; les fémurs blanchâtres à leur base, bruns à leur partie terminale. Ceux de la troisième paire sont renflés à leur extrémité. Les tibias sont bruns. Les tarses de la première paire sont bruns; ceux de la deuxième sont bruns, sauf à la base des deux premiers articles qui ont un anneau blanc peu marqué; ceux de la troisième paire sont brun plus foncé avec une bande blanche à la base des deuxième, troisième et quatrième articles; cette bande est plus grande au troisième article qu'au second, au quatrième qu'au troisième, puisqu'elle occupe déjà les trois quarts du quatrième article, enfin le cinquième article est entièrement blanc, sauf au niveau de l'implantation des ongles. Toutes les parties brunes des pattes sont couvertes d'écailles. Les ongles des deux premières paires sont égaux et possèdent chacun une griffe, ceux de la dernière sont égaux et simples (fig. 11). Leur formule est : 1.1 – 1. 1 – 0. 0.

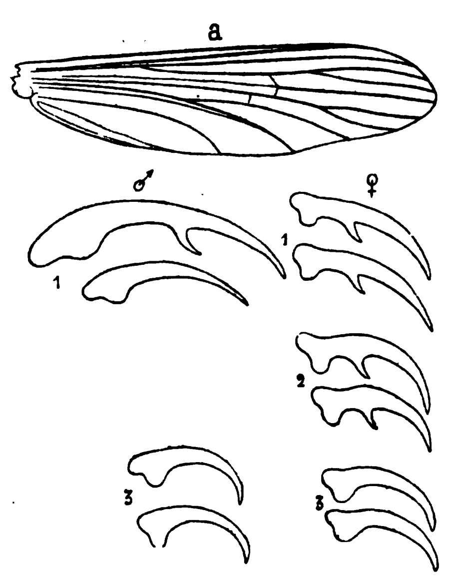


Fig. 11. — *Stegomyia fasciata*. — *a*, aile de la ♀ ; ♂ ongles de la première et de la troisième paires de pattes chez le mâle; ♀ ongles de la femelle.

L'abdomen, sur la face dorsale, est brun avec quelques écailles blanches basales et des bandes jaunes à l'extrémité apicale des quatre avant-derniers segments ; la face ventrale est également brune avec d'étroites bandes apicales jaunes. Latéralement se trouvent des taches d'un blanc pur, produites par accumulation d'écailles.

La longueur totale, y compris la trompe, est de 7^{mm}.

♂. Les palpes maxillaires sont un peu plus longs que la trompe, ils mesurent 2^{mm} ; ils sont formés de trois articles, le premier plus long que les deux autres réunis, le second un peu plus grand que le troisième ; ce dernier présente quelques poils à son extrémité. Ils sont bruns et couverts en partie d'écailles, celles-ci manquant sur les parties blanches disposées de la façon suivante : il existe un anneau blanc au milieu du premier article et un autre plus petit à la base du second article ; la base du troisième article est à peine plus claire que le reste. On remarque aussi une touffe d'écailles blanches à la base des palpes. La trompe, qui mesure $1^{mm}90$, est brune, plus foncée à son extrémité qui est presque noire ; elle est couverte de nombreuses écailles et de petits poils (fig. 10, *a*).

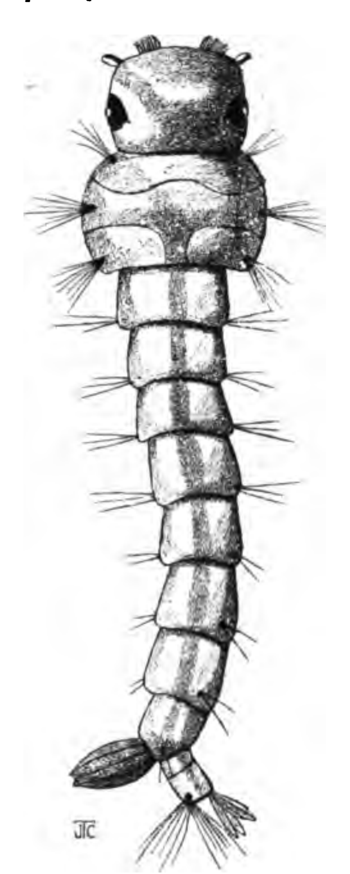


Fig. 12. — Larve de *Stegomyia fasciata*.

Les ailes sont petites et ne dépassent pas l'abdomen, elles sont transparentes, leur nervation est la même que chez la ♀. Les balanciers sont fauves, plus foncés à leur partie renflée. Les pattes sont annelées de blanc comme chez la ♀. La première paire présente des ongles inégaux dont le plus grand possède une griffe, le plus petit étant simple ; la seconde paire a des ongles simples et inégaux, la troisième paire des ongles égaux et simples (fig. 11) ; leur formule est donc **1**.0—**0**.0—0.0.

La longueur totale, y compris la trompe, est de 6^{mm}.

Larves. — Les larves de *S. fasciata*, comme toutes les larves du même genre, ont un aspect particulier ; on peut les reconnaître assez facilement à leur siphon respiratoire qui est plus court et

plus large que chez la plupart des *Culex*, et de couleur noire. La tête est plus ou moins quadrangulaire et parfois aussi grande et aussi large que le thorax (fig. 12).

Habitat. — *Stegomyia fasciata* est une espèce très commune dans le sud de l'Europe et dans la plupart des régions tropicales. On la rencontre en Espagne et en Portugal, à Gibraltar, au Maroc, au Sénégal, en Guinée, au Sierra-Leone et à Lagos, en Egypte et sur la côte orientale d'Afrique. On la trouve aussi aux Indes, en Indo-Chine, au Japon, dans la partie orientale de l'Australie, au sud de l'Amérique septentrionale, aux Antilles, à Panama, sur la côte orientale de l'Amérique du sud, au Brésil et dans les Guyanes.

Les deux exemplaires ♀ et l'exemplaire ♂ décrits précédemment sont nés en cage et proviennent de l'élevage des larves récoltées au mois d'avril dans une baille à l'hôpital de Cayenne par le Dr Mathis.

Genre Mansonia R. Blanchard, 1901.

Syn. : *Panoplites* Theobald, 1901 (non Gould, 1853).

Voici les principaux caractères de ce genre :

La trompe est courte et trapue. Les palpes du ♂ sont aussi longs ou plus longs que la trompe, ceux de la ♀ sont plus courts que la trompe, mais n'ont jamais moins du tiers de celle-ci, ils sont donc sensiblement plus longs que dans le genre *Culex*. Les ailes sont couvertes d'écailles larges, asymétriques, en forme d'étendard, qui sont presque visibles à l'œil nu, ces grandes écailles (fig. 14 *a*), situées de chaque côté des nervures de l'aile sont tout à fait caractéristiques du genre. La forme des œufs diffère aussi de celle des œufs de *Culex*.

D'après les expériences de Daniels, les Hématozoaires du paludisme ne vivraient pas chez les Moustiques de ce genre, ce qui n'a rien d'étonnant, car les *Mansonia* se rapprochent beaucoup plus des *Culex* que des *Anopheles*, mais une espèce du genre *Mansonia* transmettrait la filariose dans les régions du Zambèze et du lac Nyassa.

Mansonia titillans (Walker, 1856).

Syn. : *Culex titillans* Walker, 1856. — *Tæniorhynchus tæniorhynchus* Arribálzaga, 1891. — *Panoplites titillans* (Theobald, 1901).

WALKER, *Brit. Mus. List*, p. 3. — ARRIBÁLZAGA, *Diptera Argentina*, 1891, p. 48. — THEOBALD, *A monograph of the* Culicidæ *of the World*, 1901, II, p. 175.

« *Thorax brun, couvert d'écailles brunes courbées et de quelques écailles dorées sur les bords ; longues écailles noires et soies à la racine des ailes. Abdomen brun-foncé présentant latéralement des écailles jaunes ; ventre de couleur ocre ; quelquefois écailles blanches sur la partie apicale des bords, sur les côtés et en-dessous. Pattes brun-jaunâtre, revêtues d'écailles ocres et sombres ; tarses avec une bande pâle à leur base* ». — Theobald.

N'ayant observé qu'une seule femelle de cette espèce, je n'en donnerai que les caractères les plus saillants, renvoyant pour la description complète des deux sexes à l'ouvrage de Theobald (1).

La trompe relativement courte par rapport à la longueur de l'Insecte mesure 2mm21 ; elle est légerement courbée, trapue et



Fig. 13. — Tête de *Mansonia titillans* ♀.

renflée dans son tiers inférieur ; de couleur brune, elle est couverte d'écailles surtout à sa base et de poils sur toute sa longueur ; elle présente en son milieu, un anneau plus clair, tandis qu'elle est presque noire à son extrémité. Les palpes maxillaires sont plus courts que la trompe mais atteignent cependant plus du tiers de celle-ci ; ils mesurent 0mm78. Ils sont formés de trois articles, le premier présente une encoche près de sa base, le second est plus long que le premier et le troisième très petit, est en partie caché par les poils et les écailles situés à l'extrémité du second

(1) F. V THEOBALD, *loco citato*, p. 175 et suivantes.

article. Ils sont de couleur fauve et couverts de nombreuses écailles généralement couchées sur les articles, mais qui se redressent au niveau du second article en forme d'aigrette. Les antennes, un peu moins longues que la trompe, mesurent 1mm96 : elles sont de couleur fauve excepté au niveau des articulations qui ont une coloration plus pâle (fig. 13).

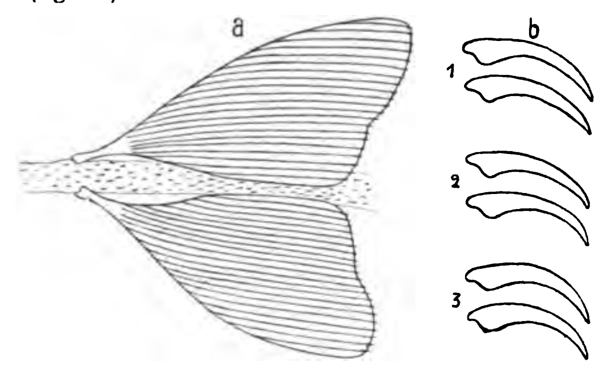


Fig. 14. — ***Mansonia titillans*** ♀. — *a*, écailles des ailes très grossies ; *b*, ongles.

Les ailes dépassent l'abdomen, elles ont un aspect caractéristique même examinées à l'œil nu ; elles ne sont pas limpides comme chez certains *Culex*, ni tachetées comme chez certains *Anopheles*, elles sont semées de petits points brunâtres dus à la présence d'écailles non très nombreuses, mais de très grandes dimensions qui peuvent être visibles à l'œil nu ou à la loupe à un très faible grossissement (fig. 14, *a*).

Ces écailles asymétriques, très larges, triangulaires, appelées, à cause de leur forme, écailles en étendard, sont spéciales au genre ***Mansonia***.

Les ongles sont simples et égaux à toutes les pattes (fig. 14 *b*) ; leur formule est : 0. 0—0. 0—0. 0.

L'abdomen est comme tronqué à son extrémité, disposition que l'on rencontre fréquemment chez les Moustiques de ce genre. La longueur totale du corps, y compris la trompe, est de 7mm5.

Habitat. — ***Mansonia titillans*** habite le Brésil, Rio de Janeiro (novembre), la République Argentine, les Guyanes, New-Amsterdam (mars), Counani (janvier).

Ce Moustique semble aussi être commun dans l'Afrique méridionale et on l'a trouvé à Formose, où il est plus petit et plus foncé

qu'ailleurs. D'après Arribálzaga, la coloration et la taille des individus de cette espèce seraient très variables.

Bien qu'on l'ait rencontré dans les maisons, cet Insecte semble habiter de préférence dans les endroits marécageux, sur le littoral et le long des cours d'eau, d'où le nom de « *River-side Mosquito* » que lui a donné le Dr Lutz. On le rencontre habituellement en grand nombre et il pique aussi bien pendant le jour que pendant la nuit. Sa piqûre est très mauvaise; c'est, dit-on, le plus venimeux de tous les Moustiques. Sa salive est très nettement acide.

Un seul exemplaire ♀ a été recueilli en janvier à l'estuaire de la rivière de Counani par le Dr Mathis.

Genre Aëdeomyia Theobald, 1901 (1).

Ce genre se rapproche du genre Aëdes et les palpes maxillaires sont très courts dans les deux sexes, cependant il en diffère par la forme spéciale des écailles des ailes (fig. 15, *c*), qui sont assez semblables aux écailles des *Mansonia*, mais de plus petites dimensions. Aussi, bien que je n'aie pu observer le mâle de l'espèce qui va être décrite, je n'ai pas hésité à la faire rentrer dans ce genre, à cause de l'aspect particulier des écailles de l'aile.

Aëdeomyia americana, *nova species.*

Tête brun-fauve; antennes plus longues que la trompe chez la ♀; palpes maxillaires plus petits que le tiers de la trompe et formés de trois articles chez la ♀. Thorax brun, plus clair sur les côtés; ailes dépassant l'abdomen, transparentes, la nervure costale est plus foncée que les autres; pattes brun-foncé, non annelées et recouvertes d'écailles sur toute leur étendue; formule unguéale : 0. 0—0. 0—?. ? chez la ♀. Abdomen brun sur la face dorsale, jaune pâle sur la face ventrale.

♀. La tête est brun-fauve présentant sur l'occiput de petites écailles noires droites et d'étroites écailles jaunes. Les antennes sont fauves et sensiblement plus longues que la trompe; elles mesurent 1mm96. Les palpes maxillaires, plus petits que le tiers de la trompe, mesurent 0mm34; ils sont formés de trois articles dont le dernier est le plus long; leur coloration est fauve. La trompe mesure 1mm57; elle est brun-fauve, plus foncée à son extrémité,

(1) F. V Theobald, *loco citato*, II, p. 218 et 219.

qui est renflée : elle est recouverte par de petites écailles et quelques poils (fig. 15, *a*).

Le thorax est brun sur sa face dorsale ; il est couvert d'écailles brunes ou d'un beau jaune d'or ; ces dernières sont plus nombreuses de chaque côté de la ligne médiane. Les côtés sont jaune clair. Le scutellum est jaune pâle, surtout sur les bords de ses trois lobes.

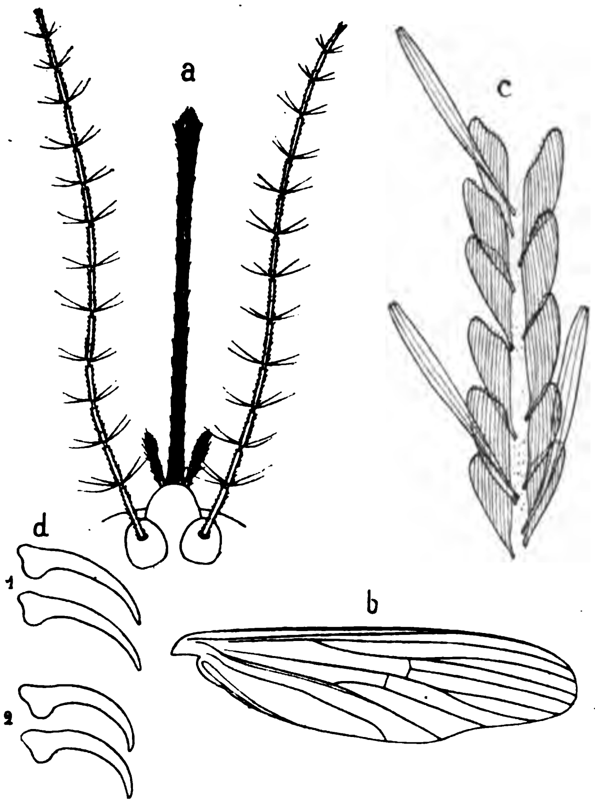


Fig. 15. — *Aëdeomyia americana* ♀. — *a*, tête ; *b*, aile ; *c*, écailles des ailes ; *d*, ongles des deux premières paires de pattes.

Les ailes dépassent l'abdomen. elles sont transparentes. Les cellules fourchues sont inégales, la première submarginale est plus longue que la seconde cellule postérieure ; la nervure transverse postérieure est plus proche de la base de l'aile que la transverse moyenne ; la sixième nervure longitudinale est presque droite ; la nervure costale est plus foncée que les autres et la troisième ner-

vure longitudinale se prolonge un peu à l'intérieur de la première cellule basale (fig. 15, *b*). Les écailles sont en forme de spatule et linéaires. Les balanciers sont de couleur fauve.

Les pattes sont brun-foncé, non annelées et recouvertes d'écailles sur toute leur étendue ; les écailles sont moins nombreuses à la partie supérieure des fémurs. Les hanches sont de couleur fauve ; les fémurs, les tibias et tous les articles du tarse sont brun très foncé. Les ongles sont égaux et simples aux deux premières paires de pattes ; ceux de la dernière paire manquent sur tous les exemplaires ; leur formule est : 0. 0. — 0. 0 — ?. ?.

L'abdomen est brun, sur sa face dorsale, avec l'extrémité apicale des anneaux plus foncée et la partie basale plus claire. La face ventrale est jaune pâle avec une petite bande apicale brune. Latéralement taches jaunâtres.

La longueur totale du corps, y compris la trompe, est de 6mm5.

Aëdeomyia americana diffère à première vue des deux seules espèces connues du même genre : *Aë. squamipennis* et *Aë. venustipes* en ce que, chez ces deux dernières espèces, les pattes sont annelées de blanc, tandis qu'elles sont uniformément sombres chez *Aë. americana*.

Habitat. — Le Dr Mathis a recueilli quatre exemplaires de cette petite espèce, au mois de janvier, dans le village de Counani (Guyane).

Larves de Culex.

Ces larves sont difficiles à différencier des autres larves de *Culex*. Elles sont de coloration grisâtre plus ou moins foncée suivant les individus ; le siphon respiratoire est de moyenne grandeur. Dix-huit de ces larves, à différents états de développement, ont été recueillies dans une baille à l'hôpital de Cayenne en même temps que les larves de *Stegomyia*, que nous avons décrites précédemment.

Nymphes de Culex ou de Stegomyia.

Les nymphes recueillies au même endroit sont au nombre de cinq, trois devant donner naissance à des ♀ et deux, dont une très jeune, d'où naîtront des ♂. Dans le tube qui contenait ces larves et ces nymphes se trouvaient aussi deux enveloppes nymphales vides, d'où étaient sortis sans doute les *Stegomyia fasciata* étudiés plus haut.

LA FAUNA ELMINTOLOGICA DEI RETTILI

NELLA PROVINCIA DI CATANIA (1)

PER IL

Dott. AGOSTINO RIZZO

La fauna elmintologica dei Rettili della Sicilia è quasi interamente sconosciuta ed ho creduto di non fare opera inutile occupandomi, con questo primo contributo, di quella della provincia di Catania, nella speranza di potere, anche con ricerche successive, colmare questa lacuna.

Le specie di Rettili che ho esaminato non furono molte, nè, di alcune di esse, numerosi gli esemplari che ho potuto avere a mia disposizione; nondimeno ho potuto raccogliere trenta specie di elminti, di cui alcune non ancora descritte, fra Trematodi. Cestodi, Nematodi ed Acantocefali. Di qualche altra specie, che non ho ancora ben determinata per mancanza di un numero sufficiente di esemplari, preferisco non tener conto, riserbandomi di comprenderla in un altro elenco che spero di potere completare quando avrò raccolto materiale più abbondante dalle varie parti della provincia.

Le specie di Rettili alle quali ho esteso le mie ricerche sono:

Sauri. — *Lacerta viridis* Daudin; *Lacerta agilis* auctorum; *Gongylus ocellatus* Wagler; *Seps chalcides* Cuvier; *Ascalobotes mauritanicus* Bonaparte.

Ofidi. — *Coluber viridiflavus* Lacépède; *Tropidonotus natrix* Wagler;

Cheloni. — *Testudo græca* Linné.

(1) Le ricerche che costituiscono l'argomento di questo lavaro furono fatte nell' Istituto di Zoologia ed anatomia comparata della R. Università di Catania, mentre l'Istituto era diretto dal prof. Pio Mingazzini, al quale sono gratissimo dell' aiuto e dei consigli di cui mi fu generoso. Esprimo anche i miei vivi ringraziamenti al Prof. Stossich di Trieste del cui competente consiglio mi sono qualche volta giovato.

I. — TREMATODA

1. — Anchitrema mutabile (Molin).

Sinonimia. — *Distomum mutabile* Molin.

Di questo *Distoma* ho trovato numerosi esemplari nella cistifellea di *Lacerta agilis* (Catania). Prima di me però, fra noi, l'aveva trovato in un caso il Barbagallo (**1**) facendo alcune ricerche sulla durata in vita dei parassiti dopo la morte del loro ospite. Esso trovasi con una certa frequenza nelle Lucertole delle campagne circostanti a Catania, anzi, sezionando un gruppo di sei o sette di questi Rettili tanto comuni, fui una volta meravigliato di trovare in tutti degli esemplari di *Anchitrema mutabile*. In un solo caso ho trovato anche un esemplare di questo Distoma nella cistifellea di *Ascalobotes mauritanicus* (Catania).

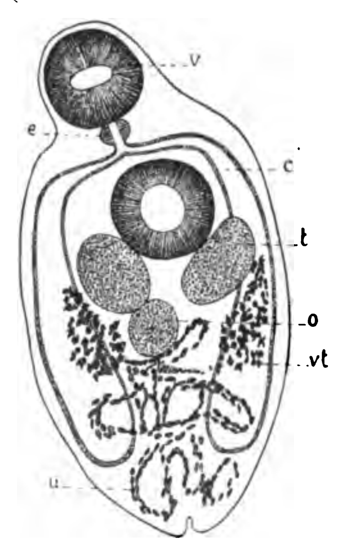


Fig. 1. — *Anchitrema mutabile*. — *c*, intestino; *e*, esofago; *o*, ovario; *t*, testicoli; *u*, ovidutto; *v*, ventosa; *vt*, vitellogeni.

E' noto che la descrizione datane dal Molin (**2**) non è esatta ed il Lühe (**3**) ebbe a rilevarlo dando di questo Distoma delle notizie che ho trovato molto precise.

La sua lunghezza (fig. 1) è di $1^{mm}5$-$2^{mm}5$, la larghezza massima di $0^{mm}60$-1^{mm}, ha il corpo inerme, depresso, trasparente, con la parte anteriore ristretta. La ventosa orale è uguale alla ventrale, subterminale e del diametro di $0^{mm}35$-$0^{mm}45$. La faringe è piccola e globosa, l'esofago è brevissimo ed i ciechi intestinali giungono fino al quinto posteriore del corpo. I testicoli di forma ovale stanno simmetricamente ai lati, quasi accollati alla ventosa ventrale in direzione obliqua, convergenti indietro. Immediatamente dietro sta l'ovario, più piccolo dei testicoli, sferico e disposto generalmente a destra della linea mediana. I vitellogeni, costituiti da acini piuttosto grossi

e poco numerosi, stanno lateralmente verso il terzo medio del corpo. L'ovidutto occupa ed oscura, con le numerose uova che contiene, i due terzi posteriori del corpo. Le uova sono gialloscure, lunghe 40-50 μ e larghe 25 μ, non perfettamente uguali, ma leggermente schiacciate da un lato. L'apertura genitale sta sulla linea mediana fra il faringe e la ventosa ventrale. La tasca del cirro è liscia ed ampia.

2. — DISTOMUM BARALDII Sonsino.

Nei pochi individui di *Coluber viridiflavus* (Catania) che potei esaminare trovai nell' esofago di un solo di essi 4 esemplari di questo Distoma che corrispondono esattamente alla descrizione datane dal Sonsino (**4**).

3. — TELORCHIS ERCOLANII (Monticelli).

Sin. — *Distomum Ercolanii* Monticelli.

Nell' intestino di *Tropidonotus natrix* (Catania) ho trovato spesso il *Telorchis Ercolanii* descritto dal Monticelli (**5**). In un solo caso però ho riscontrato la forma adulta; invece in quasi tutti gli altri esemplari di questo Ofidio osservavo costantemente forme di giovani Distomi che ritengo appartenenti alla stessa specie, le quali, appunto perchè non giunte al loro completo sviluppo, presentavano alcune differenze con la forma adulta: la ventosa ventrale era alquanto più piccola dell' orale e la superficie del corpo in tutto o soltanto nella parte posteriore presentavasi inerme (1).

4. — LECITHODENDRIUM NIGROVENOSUM (Bellingham).

Sin. — *Distomum nigrovenosum* Bellingham.

Ho trovato numerosi esemplari di questo Distoma aderenti alla mucosa boccale ed esofagea di *Tropidonotus natrix* (Catania).

5. — MACRODERA NAJA (Rudolphi).

Sin. — *Distomum naja* Rudolphi.

L'ho trovati numerosi nei polmoni di *Tropidonotus natrix* (Catania).

(1) Noterò qui soltanto, perchè la quistione non a diretto rapporto col mio lavoro, che, secondo in Looss, il *Telorchis Ercolanii* sarebbe sinonimo di *Telorchis aculeatus* (von Linstow).

6. — Distomum acervocalciferum Gastaldi.

Tra le forme agame riportate dallo Stossich (6) nella sua monografia « *I Distomi degli Anfibi* » è segnato questo Distoma, trovato la prima volta dal Gastaldi, incapsulato sotto la cute di *Rana esculenta.* In rarissimi casi, esso, incistato, presenta uno sviluppo genitale. Ho avuto occasione di esaminare anch'io dei Distomi che erano incistati sotto la cute di *Rana esculenta* (Catania, Paternò), e che credo riferibili all' *acervocalciferum*, i quali sono affatto somiglianti a numerosi altri Distomi che ho trovati nell' ultima parte dell' intestino di *Tropidonotus natrix* (Catania), liberi e sessualmente maturi. Questo fatto, credo, non è privo d'interesse, servendo a dimostrare che la forma agamica del *Distomum acervocalciferum* trovata nella *Rana*, acquista lo sviluppo genitale completo nell' intestino di *Tropidonotus natrix*, dove passa facilmente perchè questo Rettile mangia le Rane con le quali ha comune l'ambiente in cui vive.

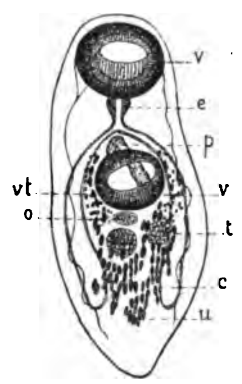


Fig. 2. — *Distomum acervocalciferum.* — *p*, pene. Le altre indicazioni sono le stesse della figura precedente.

Descriverò (fig. 2) la forma trovata nell' intestino di *Tropidonotus* alla quale, naturalmente, conservo lo stesso nome assegnato dal Gastaldi :

Si mostra di colorito biancastro con una macchia giallo-scura verso la parte posteriore del corpo, il quale è inerme, di forma ovale, leggermente attenuata in dietro ed un pò più ottusa in avanti. E' lungo $1^{mm}5$-2^{mm}, largo $0^{mm}50$.

La ventosa orale è sub-terminale, più grande della ventrale e misura $0^{mm}30$ di diametro ; la ventosa ventrale, posta nella metà anteriore del corpo, ad apertura ellittica, misura $0^{mm}25$. La faringe è piccola e globosa ; da essa parte un sottile e breve esofago che si divide nelle due braccia intestinali le quali giungono fino al quarto posteriore del corpo.

I testicoli, piccoli ed ovali, sono posti simmetricamente, ai lati del corpo dietro la ventosa ventrale e negli esemplari con ovidutto ripieno di uova si scorgono con difficoltà. L'ovario, anche più

piccolo, sta innanzi ai testicoli, lateralmente, fra essi e la ventosa ventrale, o, qualche volta, nella linea mediana quasi allo stesso livello dei testicoli.

L'ovidutto, disposto in anse, trovasi, per la massima parte nel terzo medio del corpo ed un pò anche invade il terzo posteriore e i lati della ventosa ventrale. I vitellogeni, in acini piuttosto grossi, si trovono ai lati ed un pò avanti della ventosa ventrale. Le uova sono giallo-scure, lunghe 9-13 μ, larghe 6 μ. L'apertura genitale sta in avanti della ventosa ventrale, il pene è lungo e liscio. La cavità escretoria si stende dall' apice caudale fino quasi a livello dei testicoli.

Due linee scure, una per ciascun lato, con decorso sinuoso, percorrono longitudinalmente i lati di tutto il corpo del Distoma, dalla ventosa orale fino all' estremità posteriore. Esse sono molto meglio visibili nell' animale vivo e si scorgono con difficoltà, perchè perdono il loro colorito scuro, nel Distoma conservato in alcool.

II. — CESTODA

7. — Tænia tuberculata Rudolphi.

Si riscontra frequentemente nell' intestino di *Gongylus ocellatus* (Catania).

8. — Tænia rotundata Molin.

Ne ho trovati due soli esemplari nell' intestino di *Lacerta agilis* (Catania).

9. — Tænia dispar Gœze.

E' frequente nell' intestino di *Ascalobotes mauritanicus* (Catania).

10. — Cysticercoides rostratus Mingazzini.

Nella parete intestinale di *Coluber viridiflavus* (Biancavilla) trovai incistato questo Cisticercoide descritto prima dal Mingazzini, che il Diamare (**7**) crede che sia la forma larvale del *Dipylidium echinorhynchoides* Sonsino.

11. — Cysticercus ascalobotidis Marchi.

Trovai pochi esemplari di questo Cisticerco, incistati nel fegato e nella parete intestinale di *Lacerta agilis* (Catania) e nella parete intestinale di *Ascalobotes mauritanicus* (Catania).

III. — NEMATODA

12. — Oxyuris spinicauda Dujardin.

E' frequentissimo nell' intestino di *Gongylus ocellatus*, di *Seps chalcides* e di *Lacerta agilis* (Catania).

13. — Oxyuris brevicaudata Dujardin.

Ne trovai alcuni esemplari nell' intestino di *Ascalobotes mauritanicus* (Catania).

14. — Oxyuris annulata n. sp.

Nell' intestino di *Gongylus ocellatus* (Catania) insieme a molti esemplari di *Oxyuris spinicauda* ne raccolsi alcuni di una specie che a me sembra non ancora descritta. Disgraziatamente, nel materiale raccolto non trovai che sole femmine ed in conseguenza di esse soltanto debbo limitarmi, per ora, a dare la descrizione. Poichè in inverno non è facile procurarsi questo Rettile, rimetto a tempo opportuno le ulteriori ricerche per mettermi in grado di descrivere anche il maschio di questo Ossiuride. Posso però fin d'ora affermare che i maschi debbono essere in numero molto minore delle femmine se, fra tanti Nematodi raccolti nell' intestino di *Gongylus*, non ho potuto trovarvi un solo maschio di questa specie.

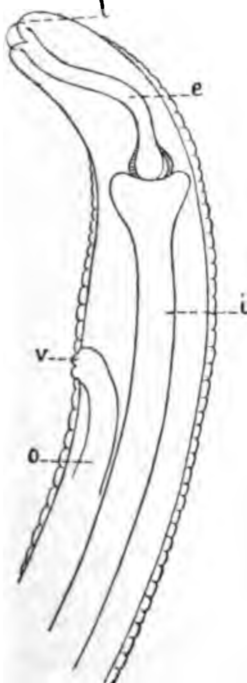


Fig. 3. — Estremità anteriore di *Oxyuris annulata*. — *e*, esofago; *i*, intestino; *l*, labbra; *o*, ovidutto; *v*, vulva.

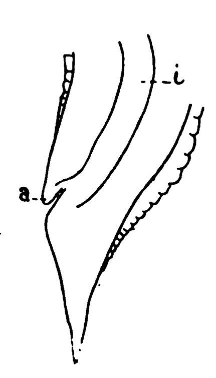


Fig. 4. — Estremità posteriore di *Oxyuris annulata*. — *a*, orifico anale; *i*, intestino.

La femmina è lunga da 3-5 millimetri, è di un bianco rossiccio, ha il corpo assottigliato alle due estremità. L'estremità posteriore è più assottigliata che l'anteriore. La cute si presenta striata di traver-

so, specialmente verso il mezzo del corpo e l'estremità anteriore in cui la striatura è molto larga (fig. 3). L'estremità caudale (fig. 4) ha la forma di cono ad apice molto appuntito. La bocca presenta tre grosse labbra a margine rotondeggiante dei quali due ventrali ed uno dorsale. L'esofago è lungo, con decorso sinuoso e si presenta internamente rivestito di una cuticola finamente striata di traverso. L'apertura anale trovasi alla base del cono caudale a $0^{mm}43$ dall' apice. La vulva sta a livello della metà del corpo ed ha labbro prominente. Le uova sono ovalari con spesso guscio a doppio contorno, lunghe 78 μ e larghe 58 μ.

15. — Oxyuris longicollis Schneider.

E' frequente nell' intestino di *Testudo græca* (Belpasso).

16. — Oxyuris dentata Drasche.

Nell' intestino di *Testudo græca* (Belpasso).

17. — Oxyuris Draschei Stossich.

Sin. — *Oxyuris robusta* Drasche.

Nell' intestino di *Testudo græca* (Belpasso).

18. — Oxyuris albanica Stossich.

Sin. — *Oxyuris inflata* Drasche.

Ne ho trovato pochi esemplari nell' intestino di *Testudo græca* (Belpasso).

19. — Oxyuris uncinata Drasche.

Nell' intestino di *Testudo græca* (Belpasso).

20. — Atractis dactylura Rudolphi.

Nell' intestino di *Testudo græca* (Belpasso).

21. — Ascaris sp.? (cephaloptera Rud.?).

Nell' intestino di *Tropidonotus natrix* (Catania) trovai un esemplare di *Ascaris*, femmina, che mi dispiace di non potere dettagliatamente descrivere perchè non è in buono stato di conservazione e non lascia perciò distinguere bene certi particolari. Nel fare la sezione dell'intestino che lo conteneva inavvertentemente lo tagliai in due e dopo, non avendolo potuto esaminare subito, lo conservai in alcool.

La lunghezza dei due pezzi è di 45^{mm}, la larghezza massima di 1^{mm}. L'estremità anteriore, larga 0^{mm}26, è molto più assottigliata della posteriore che, in corrispondenza dell'apertura anale, presentasi larga 0^{mm}43. Anteriormente presenta due ali membranose di cui, per l'azione dell'alcool, non è possibile stabilire con esattezza la forma. L'estremità posteriore è ottusa, a margine arrotondato. L'apertura anale trovasi a 0^{mm}39 dall'estremità caudale.

E' un esemplare di femmina non ancora sessualmente matura. L'utero, in forma di un lungo tubo ripiegato ad anse, non contiene uova.

22. — Strongylus auricularis Zeder.

Di questo Strongilo potei raccogliere un solo esemplare, maschio, nella prima parte dell'intestino di *Tropidonotus natrix* (Catania).

23. — Strongylus catanensis n. sp.

Aderenti al polmone di *Tropidonotus natrix* e di *Coluber viridiflavus* (Catania) trovai numerosi esemplari di un piccolissimo

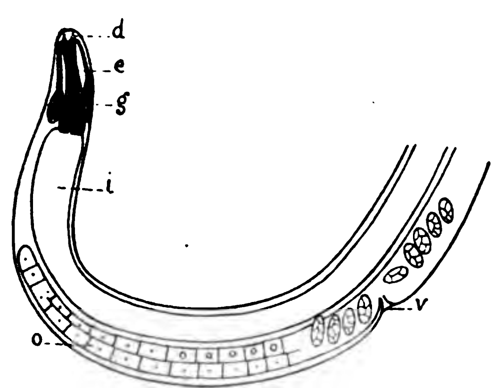


Fig. 5. — Estremità anteriore di *Strongylus catanensis*. — *d*, dentini del fondo boccale; *e*, esofago; *g*, glandole; *i*, intestino; *o*, ovidutto; *v*, vulva.

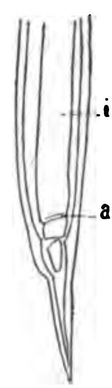


Fig. 6. — Estremità posteriore di *Strongylus catanensis*. — *a*, orificio anale; *i*, intestino.

Nematode che mi sembra debba essere considerato come specie nuova. Fra essi però non v'era un solo maschio, nondimeno, dai caratteri della femmina, io credo di potere essere autorizzato di ascrivere questa specie come appartenente al genere *Strongylus*.

La femmina è lunga da 3 a 4^{mm}, ha cute sottilmente striata in senso longitudinale, la sua massima larghezza, verso la parte media

del corpo, è di 0mm18. L'estremità anteriore (fig. 5) è leggermente attenuata. L'apertura boccale è rotonda e nuda; dal fondo della cavità boccale sporgono due dentini chitinosi conici e vi sboccano, con un lungo condotto escretore delle glandole (*g*) di forma cilindrica che stanno ai lati dell'esofago. L'esofago è lungo 0mm23 ed è relativamente robusto. L'estremità posteriore del Nematode (fig. 6) è più assotigliata che l'anteriore è finisce con una coda a lunga punta sottile. L'apertura anale trovasi a 0mm23 dall'apice caudale. L'apertura vulvare sta un po' in avanti della metà del corpo. Le uova sono in segmentazione a guscio sottile, lunghe 100 μ, larghe 60 μ.

24. — STRONGYLUS (?) n. sp.

Nella prima porzione dell'intestino di *Lacerta agilis* e di *Lacerta viridis* (Catania) raccolsi alcune femmine di nematodi che passo a descrivere. Disgraziatamente neanco in questo caso la collezione è completa perchè non posseggo alcun maschio di questa specie che probabilmente potrà ascriversi al genere *Strongylus*. Ad ogni modo, pur restando in dubbio per la sua posizione sistematica, non mi pare che sia stato descritto: la specie descritta del Rudolphi, col nome di *Nematoideum lacertarum*, non era probabilmente quella stessa che io descrivo o per lo meno, molti caratteri sono nettamente diversi.

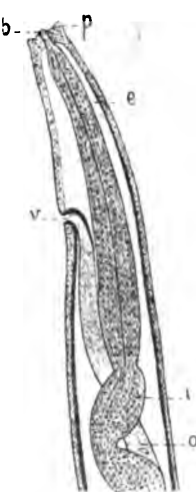


Fig. 7. — Estremità anteriore di *Strongylus* (?) n. sp. — *b*, bocca; *e*, esofago; *i*, intestino; *o*, ovidutto; *p*, papilla; *v*, vulva.



Fig. 8. — Estremità posteriore di *Strongylus* (?) n. sp. — *a*, orificio anale; *g*, glandole (?) anali; *o*, ovidutto.

La sua lunghezza è di 11-15mm; esso mostrasi un po' attenuato alle due estremità, specialmente a quella anteriore. La sua larghezza massima è di 0mm33 (negli esemplari tenuti in alcool); la cute presenta una sottile striatura tras-

versale. All'estremità anteriore si scorgono 4 piccole papille poco rilevate e non costanti, di cui due più piccole e mediane che stanno ai lati dell'apertura boccale piccola e circolare. La bocca ha un vestibolo piuttosto lungo. L'esofago, lungo 0mm85 non è molto robusto e finisce in una leggera dilatazione con la quale si inizia l'intestino. L'apertura anale si trova un po' distante dall'estremità caudale del Nematode e precisamente a 0mm92 dall'apice caudale. L'intestino in prossitimà dell'apertura anale si restringe improvvisamente nel modo come è disegnato nella fig. 8 e alla porzione ristretta, anale, dell'intestino sboccano due organi sacciformi (glandole?) (fig. 8, *g*) L'estremità caudale è provista di un'aletta membranosa che finisce a punta e talora presenta delle strie raggiate. L'ovidotto è lunghissimo, si presenta in forma di un lungo tubo ripiegato su se stesso ad ansa che percorre quasi tutto il Nematode. L'estremità posteriore dell'ovidutto giunge fino all'altezza dell'apertura anale mentre la vulva (fig. 7, *v*) trovasi nella parte anteriore del corpo a 0mm40 dall'estremità anteriore, cioè all'altezza di circa la metà dell'esofago. Le uova sono numerose, lunghe 75 μ e larghe 45 μ e le mature contengono l'embrione avvolto su se stesso.

Nell'intestino di *Seps chalcides* (Catania) trovai pochi esemplari di un Nematode che somiglia essattamente a quello descritto, però l'estremità caudale non presenta l'espansione membranosa di cui sono provvisti gli esemplari trovati nella *Lacerta.* Fra quet'ultimi trovai pure un esemplare che ne è sprovvisto ma è evidentemente una forma giovane, mentre sono delle forme sessualmente mature quelle della *Seps.* Tuttavia io le ritengo appartenenti alla stessa specie.

25. — Trichosoma Mingazzinii n. sp.

Nell'ultima parte dell'intestino di alcuni *Tropidonotus natrix* (Catania) potei raccogliere molti esemplari di una specie di *Trichosoma* che, per quanto io sappia, non è stata finora descritta. Questo *Trichosoma* è comunissimo nei nostri Natrici, tanto, che m'è riuscito quasi sempre di trovarne qualche esemplare in circa una ventina di sezioni che ho fatte di quest'Ofidio.

Sono poche le specie di *Trichosoma* che finora si sono riscontrate nei Rettili. Lo Stossich (8), in una monografia sul genere *Trichosoma*, fatta nel 1890, ne registra soltanto tre, di cui due negli Ofidi.

Di uno di essi però, il *Trichosoma crotali* Rud. non si conoscono i caratteri; l'altro, invece, il *Trichosoma longispiculum* Sons. è stato dal Sonsino (**9**) trovato nel *Python molurus* ed è molto ben conosciuto per la descrizione che ne da l'Autore. Il Parona (**10**) in seguito descrisse due altre nuove specie di *Trichosomi* degli *Ofidi*, il *Trichosoma Modiglianii* Par., trovato dal Modigliani parassita nell'intestino di *Trimeresurus formosus* Schlegel (Mentawei) ed il *Trichosoma Sonsinoi* Par., raccolto dal Sonsino nell'intestino di *Zamenis viridiflavus* a Pisa. Sono dunque tre, come opportunamente osserva il Parona, le specie di *Trichosoma* degli *Ofidi* finora conosciute, non potendosi tener conto del *Trichosoma crotali* del quale non si ha che la semplice registrazione del nome.

Per gentile concessione del Prof. Parona, e gliene son tanto grato, potei osservare le specie da lui studiate, compreso il *longispiculum*, e trarne la convinzione chè il Nematode da me trovato sia veramente una nuova specie e che perciò meriti che venga descritta. Per gratitudine verso il Prof. Mingazzini, che m'ha sempre prodigato consigli ed aiuti, dedico a lui questa specie nuova.

La femmina è lunga da 21 a 24^{mm}; il corpo, sottilissimo, presenta una larghezza massima di 85 μ nella metà posteriore. L'esofago è lungo 6^{mm}, cioè circa un quarto della lunghezza totale del corpo; i corpi esofagei sono piccoli e leggermente ovali, quasi rotondeggianti.

Fig. 9. — Estremità posteriore della femmina di *Trichosoma Mingazzinii*. — *a*, orificio anale; *i*, intestino; *u*, ovidutto.

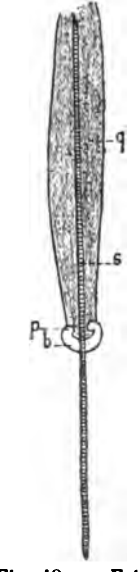


Fig. 10. — Estremità posteriore del maschio di *Trichosoma Mingazzinii*. — *b*, borsa caudale; *p*, papille; *s*, spicola.

L'estremità caudale (fig. 9) è assotigliata e ad apice arrotondato. L'apertura anale (*a*) è rappresentata da un'ampia fessura quasi terminale. L'ovario è lunghissimo e giunge nella parte posteriore del corpo a 0^{mm}15 dall'apice caudale. Le uova, con la loro forma

caratteristica, sono lunghe 52-58 μ e larghe 26-30 μ, sono numerose e le mature in qualche caso oltrepassano il centinaio. La vulva ha labbro sporgente e trovasi al punto di passaggio dell'esofago nell'intestino; la vagina è piuttosto ristretta.

Il maschio è lungo circa 14-16^{mm} e la sua larghezza massima è di 65 μ. L'esofago è proporzionalmente più lungo che nella femmina perchè misura 4^{mm}5, cioè un terzo circa della lunghezza totale del corpo, e si presenta a concamerazioni molto evidenti. I corpi esofagei sono piccoli.

L'estremità caudale (fig. 10) presenta una piccola borsa terminale e due papille laterali. La spicola è lunghissima, misura 1^{mm}5-1^{mm}8 ed è larga 13 μ, ad apice arrotondato come quella del *Trichosoma longispiculum*, ma un po' più assottigliato, è, come in quest'ultimo, presenta la striatura trasversale. Dal confronto degli esemplari delle due specie si rileva però che la striatura nella spicola del *Tr. longispiculum* è molto più grossolana. La guaina è molto lunga e a strie trasversali sottilissime.

26. — Filaria gruis von Linstow.

Il Mingazzini nel 1899 rinvenne frequentemente incistato, fra i muscoli del *Gongylus ocellatus* un Nematode che fu poi descritto dallo Stossich (**11**) che lo ritenne identico a quello descritto dal Linstow (**12**) col nome di *Filaria gruis*.

Ho anch'io, con una certa frequenza, riscontrate nel *Gongylus ocellatus* (Catania) le cisti, già notate dal Mingazzini, contenenti uno e qualche volta due dei piccoli Nematodi descritti dagli autori citati.

27. — Filaria parvomucronata n. sp.

Nella cavità addominale di *Coluber viridiflavus* (Catania) trovai un esemplare femmina di una *Filaria* che credo non ancora descritta. E' una *Filaria* che nelle operazioni di dissezione, fatte per isolarla, si ruppe in quattro punti. I pezzi non furono misurati appena raccolti, ma soltanto dopo essere rimasti per pochi giorni in alcool. La loro lunghezza complessiva è di 20^{cm} ed è probabilmente maggiore quella del Nematode intero e vivente.

Ha corpo bianco, filiforme, con la cute finamente striata di traverso. L'estremità posteriore è più attenuata dell'anteriore.

L'apertura boccale è rotonda, molto piccola, senza labbra, fiancheggiata da due papille coniche (fig. 11), ad apice arrotondato, alte 26 μ, larghe alla base 32 μ. Esse distano dal margine boccale 20 μ. L'apertura anale trovasi vicina all'estremità posteriore del corpo la quale (fig. 12) presentasi molto attenuata, ripiegata ad uncino e provvista, all'apice, di un piccolo mucrone. E' vivipara; l'utero contiene innumerevoli embrioni dotati di vivacissimi movimenti. Essi hanno l'estremità anteriore un po' tozza e leggermente arrotondata e la posteriore finisce in una coda molto lunga ed assottigliata. La loro lunghezza totale è di 0mm,39, di cui circa un terzo spetta alla coda.

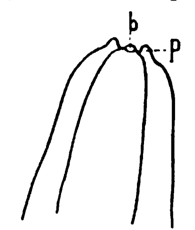


Fig. 11. — Estremità anteriore di *Filaria parvomucronata*. - *b*, bocca; *p*, papilla boccale.



Fig. 12. — Estremità posteriore di *Filaria parvomucronata*.

IV. — ACANTHOCEPHALA

Nella parete dell'intestino e del peritoneo di molti dei Rettili esaminati ho visto frequentemente delle cisti allungate contenenti Echinorinchi. In qualche caso li trovai numerosissimi, specialmente negli Ofidi.

E' noto che dentro le cisti essi stanno con la tromba e con l'estremità posteriore del corpo introflessi ed è con molta difficoltà, sciupando molti preparati, che si può ottenere, anche dopo che si son liberati dalla cisti, l'estroflessione completa delle due estremità introflesse. Anzichè sottoporli a pressione fra i due vetrini ho preferito invece tenerli in acqua comune per un tempo vario da qualche ora ad un giorno. Gli Echinorinchi vi continuano a vivere non solo, ma quasi sempre estroflettono interamente le loro estremità: mettendoli poi in alcool muoiono restando estroflessi ed il loro esame riesce agevole.

28. — Echinorhynchus polyacanthus Creplin.

Si trova frequentemente incistato nella parete intestinale e nel

peritoneo di *Coluber viridiflavus* (Catania, Biancavilla) e di *Tropidonotus natrix*. L'ho trovato anche nel peritoneo di *Seps chalcides* e *Lacerta agilis*, e nella parete intestinale e sul fegato di *Lacerta viridis* (Catania).

29. — Echinorhynchus inæqualis Rudolphi.

Ne ho trovato soltanto pochi esemplari ed una sola volta incistati nella parete intestinale di *Tropidonotus natrix* (Catania).

30. — Echinorhynchus oligacanthus Rudolphi.

Ne posseggo un solo esemplare che trovai incistato nella parete addominale di *Gongylus ocellatus* (Catania). Esso deve essere certamente raro poichè non m'è riuscito di trovarne altri nei molti Gongili che ho avuto occasione di sezionare.

Elenco sistematico dei rettili della Prov. di Catania trovati finora infetti di elminti

SAURI

Lacerta viridis

Strongylus (?) 24
Echinorhynchus polyacanthus Creplin 28

Lacerta agilis

Anchitrema mutabile (Molin) . . 1
Tænia rotundata Molin . . . 8
Cysticercus ascalabotidis Marchi. 11
Oxyuris spinicauda Dujardin . . 12
Strongylus (?) 24
Echinorhynchus polyacanthus Creplin 28

Gongylus ocellatus

Tænia tuberculata Rudolphi . . 7
Oxyuris spinicauda Dujardin . 12
Oxyuris annulata Rizzo . . . 14
Filaria gruis von Linstow. . 26
Echinorhynchus oligacanthus Rudolphi. 30

Seps chalcides

Oxyuris spinicauda Dujardin. . 12
Strongylus (?). 24
Echinorhynchus polyacanthus Creplin 28

Ascalobotes mauritanicus

Anchitrema mutabile (Molin). . 1
Tænia dispar Goeze. 9
Cysticercus ascalobotidis Marchi. 11
Oxyuris brevicaudata Dujardin . 13

OFIDI

Coluber viridiflavus

Distomum Baraldii Sonsino . . 2
Cysticercoides rostratus Mingazzini 10
Strongylus catanensis Rizzo . . 23
Filaria parvomucronata Rizzo . 27
Echinorhynchus polyacanthus Creplin 28

INDICE ALFABETICO DEGLI ELMINTI TROVATI NEI RETTILI DELLA PROVINCIA DI CATANIA.

BIBLIOGRAPHIA

1. — P. Barbagallo, Ricerche sperimentali sulla durata della vitalità degli endoparassiti animali racchiusi entro gli organi dopo la morte dei loro ospiti. *Archives de Parasitologie*, IV, p. 540, 1901.

2. — Molin. *Wiener Sitzungsber. der K. K, Akad.*. XXXVII, 1859.

3. — M. Lühe, .Ueber einige Distomen aus Schlangen und Eidechsen. *Centralblatt für Bakteriol.*, XXVIII, 1900.

4. — P. Sonsino. *Processi verbali della Soc. toscana di sc. nat.*, 15 maggio 1892.

5. — F.-S. Monticelli, *Studi sui Trematodi endoparassiti.* Iena, 1893.

6. — M. Stossich, I Distomi degli Anfibi. *Boll. Soc. adriatica di sc. nat. in Trieste*, XI, p. 60-74, 1889.

7. — Diamare. *Centralblatt für Bakteriol.*, XVI, 1894, p. 565.

8. — M. Stossich, Il genere *Trichosoma* Rudolphi. *Boll. Soc. adriatica di sc. nat.*, Trieste, XII, 1890.

9. — P. Sonsino. *Processi verb. soc. toscana di sc. nat.*, maggio 1889.

10. — C. Parona, I Tricosomi degli Ofidi. *Boll. dei Musei di zool. e anat. comp. della R. Univ. di Genova*, ottobre 1897, nº 58.

11. — M. Stossich, Contributo allo studio degli elminti. *Boll. Soc. adriatica di sc. nat.*, Trieste, XX, 1900, p. 4, fig. 13-16.

12. — O. von Linstow. *Archiv für Naturg.*, XLI, 1875, p. 197, tav. III, fig. 23-24.

NOTICES BIOGRAPHIQUES

XIII. — AGOSTINO BASSI

STORIA DELLA VITA DEL D[r] CAVALIERE AGOSTINO BASSI, SCRITTA DA LUI MEDESIMO IN APRILE 1842 PER ESSERE TRASMESSA A PARIGI DA UN AMICO DELLO STESSO CAVALIERE CHE INSTANTEMENTE LO RICHIESE A TAL FINE.

CON AGGIUNTE DEL

D[r] S. CALANDRUCCIO

Docente di Zoologia e Anatomia comparata
nella R. Università di Catania.

Il dott. Agostino Bassi nacque gemello l'anno 1775 da genitori agricoli nel Comune di Mairago distante quattro miglia da Lodi.

Terminati che ebbe i di lui primi studj nel ginnasio di questa Regia città, recossi nell' università di Pavia, ove attese agli studj legali per annuire ai desideri dei di lui parenti, studiando in pari tempo la fisica, la chimica, la storia naturale ed alcuni rami di medicina, non che i principii delle matematiche, onde secondare le naturali sue inclinazioni. Laureato poi che fu nel 1798 in ambo le leggi, al reingresso dei Francesi in Italia, venne nominato amministratore provinciale ed assessore di polizia in Lodi sua patria, ove già da alcuni anni erasi stabilita la di lui famiglia. Quindi fu mandato a Lione qual altro dei deputati alla consulta straordinaria dei cinquecento ed ammesso colà nel collegio elettorale dei dotti. Restituitosi a Lodi, coprì quivi l'impiego di Cancelliere centrale presso la delegazione del Censo. Alla soppressione di questo ufficio, passò alla vice Prefettura in qualità di caposezione per gli oggetti censuarî, ricusando, per rimanere in Lodi presso i parenti e gli amici, di accettare la carica di segretario generale di Prefettura che gli era stata conferita per Ravenna, e quindi quella di vice Prefetto per Cento. Ma essendosi indebolita nei diversi studj di troppo la di lui vista si vide costretto ad abbandonare i pubblici impieghi ed ogni letteraria occupazione, onde non rimanere totalmente cieco. Allora tanto per allontanare la noia e la triste malinconia che l'assalivano, quanto per trovar modo con cui sostenere sè e la

famiglia composta dal vecchio padre, di un piccolo fratello e di una sorella, si dedicò interamente all' agricole speculazioni, l'esito delle quali non corrispose niente all' attività ed allo studio da esso impiegatovi, che anzi caricato per esse di passività fu costretto, sul finire del 1816 ad abbandonarle quasi interamente. Egli sin dall'anno 1806, acquistatò con grave dispendio alcune dozzine di merini, la cui coltivazione quanto fu dolce, prospera e vantaggiosa nel suo principio e nel suo progresso, altrettanto gli divenne fatale nella sua fine. Una greggia di quattrocento e più bestie, senza calcolare quelle che aveva vendute, formava il dolce frutto della di lui cura e delle incessanti sue fatiche, quando le diverse vicende politiche ed il cambiamento di Governi, avendo avvilite fra noi le lane soprafine e sospese conseguentemente gli acquisti di questi preziosi animali, il diligentissimo loro coltivatore, dopo d'esservisi per qualche anno ostinato con grave sua perdita a mantenerli, pure sperando che un nuovo cambiamento tornasse ad avvalorarli, si vide finalmente forzato dall' assoluta mancanza di mezzi a venderli tutti ai macellai per poche lire a testa e la morte non eccettuò neppure quegli animali finissimi che sembrava qual tesoro pel sempre crescente miglioramento della razza e delle lane, ed i cui pari erano stati parecchi anni prima venduti più di quaranta zecchini cadauno. Durante l'educazione di queste utilissime bestie il dott. Bassi diede alla stampa l'anno 1812 per mezzo dei tipi del Sig. Destefanis in Milano un'opera completa di pastorizia che porta per titolo : « Il pastore ben istruito » colla quale ha esaurito interamente l'argomento. Fra le molte cose nuove in essa contenute si distingue il metodo semplice, economico ed inalterabile di numerizzare le pecore, sul quale oggetto si lambiccarono inutilmente il cervello prima di lui i più dotti e celebri coltivatori; come pure distingueasi il modo da esso proposto per rendere bianca la lana in quelli agnelli che nascono colorati, nonchè per fare sparire in poche generazioni le corna a questa razza (1) e di porre le femine in istato di gemellare frequentemente, come già da alcuni anni avevagli l'esperienza dimostrato.

Ristabilitosi alquanto il dott. Bassi nella salute dei suoi occhi mercè le di lui occupazioni agresti, venne designato nel 1808 dal

(1) Il Conte Filippo Re fece grandi elogi di quest'opera nei di lui *Annali di agricoltura del Regno d'Italia.*

Ministro per il Culto d'allora per Amministratore degli ospitali civici in Lodi coll'annuo stipendio di italiane lire 8000, ma prima di mettersi in funzione, giunto da Parigi il Decreto di Bonaparte costituente le Congregazioni di Carità, fu pregato il dott. Bassi dallo stesso Ministro per il Culto a voler formar parte della stessa Congregazione incaricata della Direzione ed Amministrazione di tutti i Luoghi Pii riuniti della città di Lodi. Occupato così per più anni nella gestione voluta dalla riunione di detti Pii Luoghi senza punto soffrire nella di lui vista, volle quindi riprendere la carriera dei pubblici impieghi al qual fine recossi in qualità di sussidiario gratuito presso l'I. R. Delegazione Provinciale, nella stessa Regia città l'anno 1815 all'epoca della sua istituzione o organizzazione: ma dopo tredici mesi di lavoro cadde egli nella stessa malattia d'occhi, e fu sì fiera che, privatolo per qualche tempo dell'uso della visione, non gli permise giammai di poter ristabilirsi perfettamente in salute, per il che si rese per sempre inetto alle intense occupazioni letterarie.

L'anno 1817 il dott. Bassi diede alla luce un trattatello sulla coltura dol pomo di terra, nel quale è da lodarsi in ispecie il modo semplice ed economico da esso immaginato e praticato di piantare e raccogliere questa utile radice in grandi estensioni di terreno. L'operetta è stampata dal tipografo Giovanni Pallavicini in Lodi sotto il titolo: « *Dell'utilità ed uso del Pomo di terra e del metodo migliore di coltivarlo* ».

Nell'anno 1829 il celebre chimico e professore di agraria in Torino Gio a. Giobert avendo pubblicato un opusculo intitoloto: « Nuovo sistema di coltura fertilizzante senza dispendio di concio », il Conte Carlo Verri di Milano vi si oppose, ed esso professore vi rispose con gran calore. Il dott. Bassi prese in seguito le difese in parte del Conte Verri col di lui libretto stampato nello stesso anno dal su riferito Giovanni Pallavicini col titolo: « Osservazioni del dott. Agostino Bassi sull'opera del sovescio e nuovo sistema fertilizzante del Sig. Prof. Gio. a Giobert »; e a questo nè Giobert, nè altri diedero mai risposta alcuna, ed ebbe di più il piacere il dott. Bassi di vedere confermarsi col tempo dal fatto e dai pubblici Giornali le verità da esso in quell'operetta annunciate, la quale venne poscia epilogata ed anche ristampata per intero in alcuni fogli periodici del Regno di Napoli ed altrove.



AGOSTINO BASSI

1775-1856

Avendo il Sig. Conte Gio. Barmi Corrado ciambellano di R. M. J. e Re eretta una fabbrica di caseificio a uso lodigiano nel luogo di Romadello in Gerra d'Adda, il dott. Bassi scrisse una dissertazione su questo argomento che merita di essere letta. Fu stampata da Antonino Lamberti in Milano l'anno 1820 sotto il titolo : « Fabbrica del formaggio ad uso lodigiano nel fondo di Romadello in Gerra d'Adda », e quindi pubblicato da Giovanni Battista Orcesi in Lodi.

I metodi di fare i vini a tino coperto con dati apparecchi, pubblicati in Francia dallo Gervais, e da Burel ed in Italia da Huber, Fenini, Grisetti e da altri eccitarono il dott. Bàssi a pubblicare le antiche di lui pratiche intorno alla fabbricazione dei vini ed a proporre nuovi metodi e nuovi apparecchi colla di lui produzione intitolata : « Memoria sui nuovi metodi di vinificazione », stampata in Lodi dal sudetto Gio. Battista Orcesi nel 1823. Di questa operetta ne fecero grandi elogi i pubblici giornali, segnatamente la Biblioteca italiana nel tomo 32 pag. 84. Ma un lavoro più proficuo e commendevole diede alla luce lo stesso dottore sul medesimo oggetto nel successivo anno 1824, che venne pure moltissimo lodato dalla stessa Biblioteca italiana nel fascicolo del mese di settembre tomo 33 pag. 359. Si noti poi che questo uomo non è solo esperto fabbricatore di vini di uva, ma fabbricatore esperto, anzi creatore di vini di varii altri frutti, i quali non si conoscevano antecedentemente, e che sono sì eccellenti ed aromatici quanto i migliori che si traggono dalle uve. Fra questi si distinguono pel sapore e per l'odore quelli di maraschino e di arancio, ma quest'ultimo sorpassa tutti, e rendesi maggiormente migliore quanto più invecchia.

Morto il sullodato Conte Carlo Verri, lo stampatore Giovanni Silvestri in Milano pubblicò un di lui lavoro intorno al vino ed alla vite nel quale l'autore censura malamente la celebre opera del Conte Chaptal intitolata : « Traité de la Vigne ». Il dott. Bassi, quantunque amico e grande estimatore del Conte Verri, pure per amore del vero e della scienza ha voluto far conoscere i gravi errori in cui cadde il Conte Verri in questa ultima sua produzione e il di lui scritto intitolato. « Analisi critica dei quattro discorsi del Conte Carlo Verri intorno al vino ed alla vite ». Oltre ad essere pieno di buon senso e di ottime istruzioni, contiene altresì parecchie cose affatto nuove.

Nel detto anno 1824 fu chiamato alla cattedra di Storia universale e particolare degli Stati austriaci nell'Istituto filosofico di Lodi, ma appannata la di lui vista già da anni, temette di perderla interamente accettando, e vi rinunciò.

Mentre agitavasi in Italia fortemente la quistione se i paragrandini del Lapostolle e modificati dal Sig. Holard potessero o no essere valevoli per liberare le campagne della gragnola, il dott. Bassi entrò anch'esso nell'argomento con una lettera diretta ad un Signore milanese che lo eccitò ad esternargli il suo sentimento in proposito, la qual lettera fu poi pubblicata per mezzo dei tipi del Sig. Stanislao Brandilla in Milano.

Tutti conoscono la superiorità del cacio lodigiano a qualungue altro; ma tutti non conoscono egualmente che l'annuo quantitativo dell'ottimo formaggio che ci offre questa provincia sarebbe molto maggiore ove non se ne affidasse la manipolazione a gente ignara e sottoposta fosse la manifattura di questo utilissimo latticinio ad un ragionato e stabile regolamento. È ciò che il dott. Bassi si è già da molti anni proposto di fare, offrire cioè la teoria di tale importante fabbricazione ed indicare il modo col quale dopo di essere stato il cacio ben fabbricato si possa quindi ben conservarlo e renderlo perfetto. Il materiale è a quest'ora tutto preparato, e non manca che di darvi l'ordine opportuno per potere essere pubblicato.

La seta è uno dei maggiori prodotti non solo del nostro Regno, ma dell'Italia intera. Interessa pertanto assaissimo il saper bene educare i preziosi animaletti che la producono. Molto si è scritto intorno a questo argomento, segnatamente dal Conte Vicenzo Dandolo. Ma nessuno ha saputo sinora sì in Italia che in Francia ed altrove porre riparo alle stragi immense che esercita tra i filugelli la malattia detta da noi il *calcinetto* e dai Francesi *muscardine*. Il dott. Bassi dopo una lunghissima serie di venticinque e più anni di intensi studi, immense osservazioni, continui e svariati sperimenti e grandi dispendi e fatiche giunse finalmente a scoprire la vera natura del fatal morbo, non che i mezzi di prevenirlo. Oltremodo contento d'aver fatta sì preziosa scoperta, trovandosi egli per le avvenutegli disavventure privo allora d'ogni mezzo di sussistenza e pieno di bisogni, volle conservare l'utile suo trovamento sotto il suggello della maggiore segretezza, sperando non senza ragione,

di poter per esso trarsi non solo da tante bisogna, ma ben anche di stabilire la di lui fortuna. Invitò pertanto col mezzo dei pubblici fogli i principi, le società agricole e scientifiche non che i ricchi signori a volere fare acquisto del prezioso di lui ritrovato; ma non prestandosi alcuna fede alle asserzioni Bassi in una materia su cui per tanto tempo studiarono, meditarono ed esperirono prima di lui tanti sapienti e celebri agricoltori nazionali e stranieri, niuna persona gli fece inchiesta del detto suo trovamento e passarono così parecchi anni senza che la scorperta Bassi potesse giovare ai coltivatori dei filugelli. Stanco il dott. Bassi di più oltre mantenere il segreto in un soggetto di tanta importanza, anteponendo finalmente il bene pubblico al proprio si determinò a rendere la di lui scoperta di pubblica ragione, ciò che fece colle stampe di due sue produzioni, una intitolata : Parte Teorica, e l'altra Parte Pratica negli anni 1835 et 1836. Possidenti, agricoltori, uomini amanti del pubblico bene e non poche Accademie agrarie e scientifiche tributarono all'inventore da ogni parte somme lodi e ringraziamenti. Fu ascritto a molte Società di Scienze ed arti, italiane, francesi e alemanne e nominato Membro corrispondente dell' I. R. Istituto di Scienze, Lettere ed Arti in Milano : ebbe da questo una medaglia d'oro, dietro decreto speciale di S. A. I. R. il Serenissimo Arciduca Rainieri ; altra medaglia d'oro ottenne da S. M. I. R. A. l'Imperatore d'Austria regnante, portante la decorazione del merito Civile Austriaco di 2ª classe unitamente ad una gratificazione di 1000 fiorini.

Essendo si poi il Conte Giacomo Barbò di Milano recato a Parigi appena fu pubblicata dal dott. Bassi l'"importante di lui scoperta, gli piacque di diffonderla ancora nel Regno Francese, al quale fine fece stampare nella stessa Capitale un di lui opuscolo nella lingua della Nazione, il quale conteneva in succinto tutto quanto ebbe a dire il dott. Bassi nelle dette due sue produzioni, Teorica e Pratica intorno al Calcino. Quel Sovrano fece tenere in atto di riconoscenza al dott. Bassi la gran medaglia d'oro ed al Conte Barbò una eguale d'argento. In seguito lo stesso Monarca, per attestare sempre più al dott. Bassi la di lui benevolenza lo nominò Cavaliere dell' ordine Reale della Legion d'onore di cui porta ora, distintivi per superiore autorizzazione.

Il dott. Bassi ebbe poi a trasmettere all'Istituto Reale scientifico

in Parigi alcune memorie relative allo stesso argomento ossia riguardante il singolare di lui trovamento. La sudetta opera del dott. Bassi intorno al Calcino o Mal del Segno, come piace ad altri chiamarlo, non contiene soltanto il modo di prevenire la micidial malattia e fugarla, altresì in succinto il metodo dal medesimo riconosciuto in atto pratico per il migliore nel governo dei filugelli onde poter trarre da essi il maggiore vantaggio possibile.

È questa l'autobiografia che nel 1842 il dott. Bassi, quasi interamente cieco, scriveva di suo pugno, perchè richiesta incessantemente da un suo amico.

Io avevo altra volta scritto (1), che il dott. Bassi dal 1830 in poi non potè più affatto nè leggere nè scrivere, ora avendo in mano questo suo scritto devo correggermi, poichè egli quantunque quasi affatto cieco tentava spesso di scrivere o di leggere a scapito sempre dei suoi poveri occhi, che poco a poco si appannavano interamente.

La cecità l'oppresse fino al 1856, anno in cui si spense, insieme col robusto ingegno, la vita del povero cieco.

Io avevo scritto che dopo il 1840 il Bassi non ebbe più a lottare contro la fame ed i debiti in compenso delle sue opere tanto utili all'incremento dell'agricoltura ed alle industrie agricole. Ora vengo ad apprendere che se furono veri gli onori ed i titoli « la sua nuova ricchezza più che dai suoi studi gli venne da una cospicua eredità avuta da un suo parente morto in quell'epoca (1835-36) » (2).

Nel mio opuscolo « Agostino Bassi di Lodi il fondatore della teoria parassitaria e delle cure parassiticide, pubblicato nel 1892 » mi proposi di dimostrare che la parassitologia aveva avuto un precursore dei Cohn, dei Koch e dei Pasteur e che questo precursore era stato Agostino Bassi di Lodi.

La teoria parassitaria era stata intraveduta prima del Bassi, ma

(1) S. Calandruccio, *Agostino Bassi di Lodi, il fondatore della Teoria parassitaria e delle cure parassiticide*. Catania, tip. di Francesco Martinez, 1892.

(2) Prof. Dr. B. Silva, *Agostino Bassi fondatore della teoria parassitaria e parassiticida e antisettica, 1773-1856. Commemorazione letta a Lodi il 26 settembre 1901*. Lodi, tip. C. Dell'Avo, in-8° di 56 p., 1901 ; cf. p. 36 in nota.

perchè le mancava una base positiva, v'era chi l'ammetteva, come audace supposizione e chi la negava recisamente. A me sembra che il Bassi è stato per la teoria parassitaria, quel che il Darwin per la teoria di discendenza : mentre il Darwin ha trovato un terreno opportunamente preparato, il Bassi ha dovuto prepararselo da sè stesso.

Queste mie asserzioni che a tutta prima possono parere esagerate, io le dimostrai allora con le citazioni alla mano nel sudetto lavoro, al quale io rimando il lettore.

Non credo qui luogo opportuno fare molte citazioni, mi basta riportare ciò che il Bassi scriveva nella Memoria dei Contagi a pag. 47 e seg. « Non solo io sono d'avviso che i contagi, come dissi volatili e fissi che offendono l'organismo animale sì internamente che al di fuori, come fa per esempio il vaiuolo, la petecchia, la peste orientale, la sifilide ecc. vengono prodotti da esseri parassiti vegetali od animali, ma ancora che molte, per non dire presso chè tutte le malattie cutanee, riconoscono la stessa cagione cioè, che siano queste pur generate o mantenute dai detti esseri parassiti vegetali od animali di specie diverse; e sono pur d'opinione che anche alcune piaghe, benchè profonde, non vengano, se non originate, mantenute almeno e talora per lunghissimo tempo da esseri parassiti ; e che per sino la gangrena sia cagionata da tali esseri la cui esilità somma non ci permette di poter vederli, armando ben anche l'occhio dei migliori microscopi che sin ora possediamo ».

Il Bassi con gli occhi imperfettissimi e con pochissimi mezzi *vide più e meglio* di molti che dispongono di ottima vista e di richissimi laboratori !

Prima del 1892 mi provai a domandare a molti patologi e parassitologi, se conoscevano chi era stato Agostino Bassi. Non pochi ne ignoravano affatto il nome, altri sapevano che egli era stato lo scopritore della *Botrytis Bassiana*, causa di una terribile malattia dei bachi da seta, mentre i suoi lavori originali erano già stati dimenticati.

Un gran risveglio finalmente vi è stato in questi ultimi tempi in Lodi. Quel municipio il 26 settembre 1901 trosportò con grandi onoranze le ceneri di Agostino Bassi dal vecchio al nuovo cimitero, e il Prof. Silva dell'Università di Torino lo commemorò con un

dotto discorso (1). Il Consiglio comunale di Lodi in onore del Bassi deliberava :

« 1° Che sia favorita la ristampa delle opere del Bassi e che queste siano diffuse, perchè gli scienziati tutti possono studiarle ed apprezzarle (2). È così difficile possedere le opere stampate del Bassi, che quei pochi studiosi i quali vollero consultarle dovettero farsi spedire dalla nostra biblioteca comunale quelle che ivi si conservano. La ristampa delle stesse costituirebbe pertanto il miglior tributo d'onore alla sua memoria ;

2° Perchè sia popolarizzato il nome di Agostino Bassi, che sia denominato da esso la via Ospedale ;

3° Che alla casa in via Paolo Gorini al civico N° 14, ove il Bassi ebbe dimora (casa che deve essere considerata tempio sacro alla scienza) sia apposta una lapide, la quale ricordi che là il Bassi studiò gli ardui problemi della natura. »

Infine devo ringraziare la squisita cortesia del Prof. R. Blanchard, il quale richiedendomi la biografia di questo grande parassitologo italiano, mi ha fornito ad un tempo l'occasione di divulgare la fama anche tra gli stranieri e di compiere il desiderio che ebbe il Bassi medesimo nello scrivere la propria autobiografia.

ELENCO DELLE PUBBLICAZIONI DEL Dr AGOSTINO BASSI DI LODI

1. — *Della pastorizia e della più utile coltura dei Pomi di terra.* Milano, dalla stamperia di Gio. Giuseppe Destefanis, tipografo del Senato, 1812.

2. — *Dell' utilità ed uso del Pomo di terra e del metodo migliore di coltivarlo.* Lodi, tip. Giovanni Pallavicini, 1817.

(1) Prof. Dr Silva, *Loco citato.*

(2) Il Prof. Carlo Besana, Direttore della regia Scuola agraria di Lodi, ammiratore del Bassi, ne ha raccolto i manoscritti e li ha conservati in quello istituto, ed è a sperare che egli con amore (dovendo quel Municipio ristampare le opere del Bassi) si metta a riordinarli e forse troverà fra essi delle opere inedite con fatti importanti per la scienza.

Io qui devo ringraziare pubblicamente il detto Prof. C. Besana per avermi mandato gentilmente il manoscritto inedito della autobiografia del Bassi.

3. — *Osservazioni sull' opera del Sovescio e nuovo sistema di coltura fertilizzante senza dispendio di Concio di Gio. A. Giobert.* Lodi, tip. Giovanni Pallavicini, 1819.

4. — *Sulla fabbrica del formaggio all' uso Lodigiano.* Lodi, tip. Giovanni Battista Orcesi, 1820.

5. — *Lettera sui Paragrandini.* Milano, 1823.

6. — *Memoria sui nuovi metodi di vinificazione.* Lodi, tip. Giovanni Battista Orcesi, 1823.

7. — *Analisi ceritica dei quattro discorsi del Conte Carlo Verri intorno al vino ed alle viti.* Milano, 1824.

8. — *Nuova maniera di fabbricare il vino a tino coperto senza l'uso di alcuna macchina.* Lodi, tip. di Gio. Battista Orcesi, 1825.

9. — *Nuovi cenni intorno all' arte di fabbricare i vini.* Lodi, tip. di Gio. Battista Orcesi, 1826.

10. — *Dei vini adulterati.* Lodi, tip. di Gio. Battista Orcesi, 1826.

11. — *Del mal del segno, calcinaccio o moscardino, malattia che affligge i Bachi da seta.* Lodi, parte 1ª teorica, tip. Orcesi, 1835.

12. — *Del mal del segno, calcinaccio o moscardino, malattia che affligge i Bachi da seta e sul modo di liberarne le bicattaie anche le più infestate.* Lodi, tip. Orcesi, 1836.

13. — *Memoria in addizione all' opera sul Calcino.* Milano, tip. Paolo Andrea Molina, marzo 1837.

14. — *Breve istruzione per evitare il danno sul Calcino.* Lodi, 1839.

15. — *Tre nuove memorie: la prima versa sulla coltura dei gelsi ed in ispecie intorno al modo di prevenire, scoprire e curare la gangrena che fa perire un gran numéro di questi alberi preziosi; la seconda riguarda il miglior metodo di fare e conservare lungamente i vini; la terza tratta dei contagi in generale e specialmente di quelli che affliggono l'umana specie.* Lodi, tip. C. Wilmant e figli, 1844.

16. — *Sui contagi in generale.* Lodi, tip. C. Wilmant e figli, 1844.

17. — *Il vero e l'utile nell' educazione dei filugelli e gelsi.* Lodi, tip. C. Wilmant e figli, 1845.

18. — *Discorsi sulla natura e cura della pellagra; sulla malattia contagiosa che attacciò l'anno scorso ed attacca tuttora in diversi stati d'Europa i Pomi di terra, e come si possa arrestarla e rimedi sicuri, e*

pronti contro le febbri intermittenti, le scottature e le infiammazioni d'occhi. Milano, tip. di Giuseppe Chiusi, 1846.

19. — *Studi sul Calcino dei Bachi da seta*. Lodi, 1848.

20. — *Istruzioni per prevenire e curare il colera asiatico*. Lodi, tip. di C. Wilmant e figli, 1849.

21. — *Osservazioni sugli studi intorno al Calcino*. Lodi, 1849.

22. — *Modo di ben governare i Bachi da seta*. Lodi, 1850.

23. — *Della più utile coltivazione dei Bachi da seta*. Lodi, 1851.

24. — *Memoria addizionale alla coltivazione dei Bachi da seta*. Lodi, 1851.

25. — *Il miglior governo dei Bachi da seta*. Lodi, 1851.

26. — *Appendice al miglior governo dei Bachi da seta*. Lodi, 1851.

27. — *Dei parassiti generatori dei contagi*. Lodi, 1851.

28. — *Istruzioni sicure per liberare le uve dalla malattia ecc*. Lodi, 1852.

29. — *Della natura dei morbi ossia mali contagiosi e del modo di prevenirli e curarli*. Lodi, tip. di C. Wilmant e figli, 1853.

SUR L'ÉVOLUTION KYSTIQUE

DU SCOLEX ÉCHINOCOCCIQUE

PAR

le Dr F. DÉVÉ

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris,

Médecin des Hôpitaux de Rouen.

La biologie du parasite échinococcique, que les mémorables recherches de von Siebold, van Beneden, Davaine et Leuckart semblaient avoir à peu près complètement élucidée, présente cependant encore nombre de points obscurs, parmi lesquels il n'en est peut-être pas de plus controversé que la question de l'origine des vésicules secondaires.

Deux grandes théories, à ce sujet, se sont partagé, d'une façon inégale, la faveur des zoologistes : l'une fait naître les vésicules-filles dans l'épaisseur de la cuticule, aux dépens d'éléments erratiques de la membrane germinale ; l'autre reconnaît pour origine à ces vésicules, les germes appendus à la face interne de l'endocyste : c'est-à-dire, d'une part les vésicules proligères et d'autre part les scolex. La première de ces théories, édifiée par Kuhn, Davaine, Leuckart, et confirmée plus récemment par les recherches de Moniez, est restée jusqu'à ce jour la théorie classique. La seconde au contraire, indiquée par Bremser, mais précisée et affirmée surtout par Naunyn, est généralement considérée comme étant quelque peu révolutionnaire.

C'est surtout la transformation kystique du scolex, admise par cette dernière doctrine, qui a soulevé des objections de principes extrêmement vives : des éléments aussi hautement différenciés que les scolex pourraient-ils donc subir une métamorphose régressive qui les ramenât à l'état de kyste échinococcique ? Van Beneden n'a-t-il pas établi comme une loi fondamentale la « transmigration » des Vers parasites : deux habitats, deux hôtes successifs étant indispensables à l'accomplissement du cycle évolutif de ces parasites ?

Nous allons retrouver ces objections, mêlées aux dénégations les plus catégoriques, en passant en revue les différents travaux classiques.

Dès 1843, Livois (1) protestait contre la théorie de Bremser. La présence de crochets détachés, dit-il, « servit à Bremser à fonder toute une théorie fort peu exacte sur le développement des Échinocoques ou Hydatides.... .Toutes les hypothèses auxquelles s'est livré ce médecin-naturaliste sur le développement des Échinocoques tiennent évidemment à la connaissance imparfaite qu'il avait de ces Entozoaires, qu'il a décrits de la façon la plus incomplète, et figurés de la façon la plus bizarre. » Du reste Livois, n'ayant jamais observé de vésicules petites-filles, contestait, ainsi que Cruveilher, la réalité de l' « emboîtement des Acéphalocystes. »

Davaine, dans son étude sur les Hydatides (2), écrit en 1855 : « Je n'ai jamais vu, et jamais l'on n'a signalé de bourgeons hydatiques naissant de la vésicule intérieure ou germinale. Enfin aucun observateur *n'a vu* (et Davaine souligne l'expression) d'Échinocoques se transformer en Hydatides. » Plus tard (3), il prend vivement à partie la théorie de la transformation du scolex : « Quant à la reproduction de vésicules hydatiques secondaires par des Échinocoques, écrit-il, c'est là *une opinion véritablement antiphysiologique* : l'Échinocoque est un scolex ; il ne pourrait reproduire qu'un autre scolex ou bien un proglottis, car chez aucun animal on ne voit la *rétrogression* d'une phase de développement vers une autre phase inférieure. L'Échinocoque est l'analogue de la tête du Cœnure et du Cysticerque; or, jamais on n'a vu l'un de ces scolex reproduire la phase vésiculaire qui lui a donné naissance; *on ne l'a pas observé davantage chez l'Échinocoque.* L'opinion que professent encore quelques savants, de la reproduction des Hydatides par les Échinocoques n'a donc en sa faveur ni l'analogie, ni l'induction, ni l'observation des faits ».

De même, Neisser (4), discutant la théorie de l' « auto-infection »,

(1) Livois, *Recherches sur les Echinocoques chez l'Homme et les animaux.* Thèse de Paris, 1843 ; cf. p. 42.

(2) Davaine, Recherches sur les Hydatiques. *C. R. de la Soc. de biologie*, 22 décembre 1855 ; *Gazette méd. de Paris*, 1856, p. 45.

(3) Davaine, *Entozoaires*, 1877; cf. Synopsis, p. XXXIII.

(4) Neisser, *Die Echinokokkuskrankheit.* Berlin, 1877.

émise par certains auteurs pour expliquer les kystes multiples du péritoine, objecte à cette hypothèse la nécessité de la transmigration du parasite : « La tête produite dans les kystes, dit-il, devient un Tænia, et les œufs de celui-ci deviennent des kystes. Autrement il faudrait admettre la suppression d'une phase du développement, fait qui n'a encore jamais été observé. »

Moniez (1) dit bien avoir observé « des scolex qui présentaient tous les caractères attribués par Naunyn aux individus en voie de transformation » ; mais rien ne lui prouve que les scolex ainsi modifiés deviennent des vésicules secondaires. « Leur pauvreté en éléments vivants, écrit-il, l'aspect plus délabré encore des grands individus, me portent à croire que *ces scolex doivent se détruire.* » Plus tard, discutant la théorie de l'auto-infection par les germes hydatiques (2), il est plus catégorique : « Nous pensons, écrit-il dans une note, qu'il est *impossible* de par leur structure, et quoi qu'on en ait dit, que les têtes de Tænias puissent donner naissance à des Hydatides. »

Le professeur R. Blanchard (3) se range à l'avis de Moniez, en ce qui concerne la « singulière » théorie de Naunyn : aussi décrit-il exclusivement le mode de développement classique.

Braun (4) déclare également « qu'il est permis d'élever des doutes sérieux » au sujet de la transformation des scolex en vésicules-filles ; « leur tissu est déjà différencié, dit-il, il leur faudrait donc de nouveau subir une transformation rétrograde. » Il pense avec Moniez que les cas de métamorphose kystique des petites têtes constituent « un processus pathologique, un phénomène de dégénérescence s'accomplissant lentement. »

On a pu enfin, il n'y a pas longtemps, entendre M. Potherat déclarer à la Société de Chirurgie (5), que la doctrine de la transformation du scolex était une « *hérésie zoologique* » : « Un kyste hydatique, affirma-t-il, ne peut ni par son liquide, ni par ses vésicules-filles, ni par ses scolex, reproduire un kyste hydatique. Celui-ci est un stade intermédiaire dans l'évolution du Ténia échi-

(1) MONIEZ, *Essai sur les Cysticerques*, 1880, p. 97.

(2) MONIEZ, *Traité de Parasitologie.* Paris, 1896; cf. p. 233.

(3) R. BLANCHARD, *Traité de Zoologie médicale*, 1887 ; cf. I, p. 418. — R. BLANCHARD, in *Traité de pathologie générale* de Bouchard, II, p. 713.

(4) BRAUN, Bronn's *Klassen und Ordnungen des Tierreichs*, 1900, VI, p. 1554.

(5) POTHERAT, *Bulletin de la Soc. de Chirurgie*, 21 mars 1900.

nocoque. A aucune de ses phases : œuf, embryon hexacanthe, Hydatide, scolex, il ne peut faire un retour en arrière. »

On le voit, pour les partisans de la théorie classique, le scolex, élément hautement différencié, a une signification précise et un avenir étroitement défini : il ne peut devenir qu'un Ténia échinocoque; si donc il ne parvient pas dans l'intestin du Chien, du Loup ou du Chacal, il meurt scolex.

Nous allons étudier maintenant d'un peu plus près la seconde doctrine.

HISTORIQUE

C'est Bremser, en 1819, qui indique pour la première fois, en quelques mots et d'une façon, à la vérité, assez imparfaite, l'opinion de la transformation des petites têtes en vésicules-filles (1).

Ayant examiné la « matière trouble » qui se dépose au fond du liquide des kystes du foie des « Bisulques » (Ruminants), il y vit nager « une grande quantité de petits corps de différentes forme et structure. » « L'on remarque, dit-il, sur quelques-uns de ces corps quatre suçoirs et une couronne de crochets. On voit encore nager dans cette matière une grande quantité de petits crochets détachés. Ces faits nous prouvent jusqu'à l'évidence que les crochets se détachent. Les suçoirs disparaissent également, et *les petits corps* de tant de formes différentes *prennent avec le temps celle de petits globules lisses*. J'en possède qui sont de la grosseur d'une graine de coquelicot » (p. 299). Et plus loin il ajoute : « La même chose s'opère chez les Hydatides que l'on rencontre dans l'Homme, à l'exception que l'on n'a trouvé jusqu'à présent dans leur intérieur que de petites boules lisses, et non pas encore de petits corps pourvus de suçoirs et d'une couronne de crochets (Bremser propose pour cette espèce, l'appellation de *Liocoque*, par opposition à *Échinocoque*)... Néanmoins ces petites vessies se développent absolument comme les Hydatides des Bisulques.... Nous devons pour cette raison ranger les Hydatides de l'Homme et celles des Bisulques dans le même genre » (p. 301).

Il nous faut ajouter que de Blainville (2), fait allusion à une

(1) Bremser. *Ueber lebende Würmer in lebenden Menschen*. Wien, 1819. Traduction française, édition de Blainville, Paris 1824.

(2) Bremser, Traduction française, 1824. appendice. p. 526-527.

lettre que Bremser lui a écrite, et dans laquelle cet auteur insiste à nouveau sur la transformation des Échinocoques en Hydatides : « A mesure, dit-il, que ces petits corps microscopiques grossissent, ils prennent peu à peu la forme sphérique ; les crochets se détachent et il se produit de nouveaux Échinocoques *dans ces petits corps changés eux-mêmes en Hydatides.* Les nouveaux Échinocoques sont des petits-fils de l'hydatide primitive, qui ne fut elle-même probablement d'abord qu'un corps microscopique semblable. »

Après Bremser, von Siebold indiqua la même transformation, mais d'une façon moins affirmative. Voici en effet ce qu'il écrit (1) : « Je laisse indécise la question de savoir si toutes les vésicules, grandes et petites, qui contiennent des têtes d'Échinocoques et qui flottent librement dans la vésicule maternelle entre les têtes libres, se sont détachées de la paroi interne de cette dernière, ou *si quelques-unes proviennent des têtes libres d'Échinocoques,* qui auraient développé des germes d'Échinocoques dans leur intérieur et se seraient ensuite laissées distendre en vésicules par eux ; j'ai été frappé, en effet, *de voir souvent pendre à des vésicules libres,* contenant des têtes d'Échinocoque, *des crochets qui étaient peut-être les débris de la couronne de crochets détruite;* je crois même avoir remarqué des résidus de suçoirs dans ces vésicules chez l'*Echinococcus variabilis.* »

Plus tard, Wagener (2) « confirme l'exactitude des observations qui ont permis à von Siebold d'étayer son hypothèse de la transformation des petites têtes d'Échinocoque en grandes vésicules échinococciques. »

Une opinion voisine de celle que nous venons de voir exprimée par les trois observateurs précédents, se fit jour avec Eschricht (3). Cet auteur admit que les Hydatides reconnaissaient pour origine non plus les scolex, mais les vésicules proligères, que von Siebold avait découvertes quelques années auparavant.

Jusqu'ici, on le voit, les observations étaient restées à la vérité bien imparfaites et imprécises, et comme l'a dit Leuckart, « les

(1) Von Siebold, in Burdach, *Traité de Physiologie*, Leipzig, 1837; cf. II, 2. Auflage, p. 1201, et traduction française par Jourdain, Paris, 1838, III, p. 32.

(2) Wagener, in *Die Entwickelung der Cestoden*, Breslau und Bonn, 1853; p. 34.

(3) Eschricht, Ueber Ekinokokken. *Zeitschrift für die gesammten Naturwissenschaften*, X, p. 231, 1857

preuves détaillées d'une telle métamorphose des petites têtes manquaient; de telle sorte que les déclarations de ces différents observateurs ne trouvèrent pas la considération qu'elles méritaient. » Et l'on comprend que Davaine ait pu écrire en 1856 : « Aucun auteur *n'a vu* d'Échinocoques se transformer en Hydatides. »

C'est en réalité à Naunyn que revient le mérite d'avoir dans un Mémoire qui fait époque (1), apporté les premiers faits précis à l'appui de ce qui n'était guère en réalité jusqu'à lui qu'une hypothèse, et l'honneur d'avoir édifié d'une manière solide, qu'on peut dire définitive, la doctrine de la transformation kystique du Scolex.

Ses recherches furent faites sur des kystes du foie et du poumon de l'*Ovis aries* « dans lesquels, fait-il observer en passant, la présence d'Hydatides secondaires n'est pas aussi exceptionnelle qu'on le suppose ordinairement ». L'examen qu'il put faire, dans un cas, sur un kyste du foie humain a été, déclare-t-il, suffisant pour lui démontrer que le processus qu'il décrit « est également applicable aux kystes hydatiques de l'Homme » (p. 628).

Nous tenons à reproduire ici tout entière la description de Naunyn ; elle est en effet si précise et si complète qu'il n'y a pour ainsi dire, rien à y reprendre et presque rien à y ajouter.

« Dans les kystes d'un certain volume (ainsi s'exprime Naunyn), le volume d'une pomme par exemple, et qui portent à leur surface intérieure d'innombrables vésicules proligères bourrées de scolex, on trouve souvent des scolex qui, tantôt libres, tantôt enfermés encore dans leur vésicule proligère, sont modifiés d'une façon remarquable : leur portion postérieure est considérablement augmentée de volume; leur cavité centrale est agrandie et leur paroi amincie. Et cependant ces scolex ne sont pas morts, car on voit très distinctement les cils vibratiles fixés à la surface interne de leur paroi (2), s'agiter dans le liquide qui remplit leur cavité. De l'extrémité antérieure qui porte la couronne de crochets, à l'extrémité postérieure d'un tel scolex s'étend une sorte de filet nettement fibrillaire, dans lequel cheminent souvent des vaisseaux. En outre, on observe à l'intérieur du corps du scolex un réseau

(1) Naunyn, Entwickelung des Ekinokokkus. *Archiv für Anat. und Path.*, 1862, p. 612.

(2) Les cils vibratiles décrits et figurés par Naunyn n'ont pu être constatés par aucun des observateurs qui les ont recherchés depuis.



curieux qui se compose de fins « cordages » d'une substance assez réfringente. Ces cordages, partis de l'extrémité antérieure, compacte, se dirigent vers l'extrémité postérieure, en s'étendant sur la surface interne de la paroi du scolex et le long de cette paroi ; ils s'anastomosent fréquemment entre eux. Aux nœuds du filet ainsi formé, et assez souvent aussi dans les fins petits cordages, on observe des épaississements dans lesquels se trouvent des formations de différentes grosseurs, semblables à des gouttes de graisse.

» Extérieurement le scolex est entouré, comme auparavant, d'une membrane simple et anhiste. Celle-ci devient plus épaisse à mesure que le scolex augmente de volume et qu'il prend la forme d'une vésicule sphérique, et bientôt elle présente des stratifications d'abord peu distinctes, qui deviennent ensuite plus nettes.

» Pendant ce temps les ventouses ont disparu. Par contre la couronne de crochets restée fixée à l'extrémité antérieure et à la surface interne de la paroi de la vésicule, démontre clairement l'origine de cette petite vésicule. A mesure qu'elle s'accroît, les accumulations de parenchyme qu'on observait d'abord dans la paroi du scolex à ses extrémités antérieure et postérieure, disparaissent, et elles s'étalent d'une façon uniforme, à la surface interne de la cuticule, en une couche mince formée de petites granulations, et dans laquelle le réseau décrit plus haut reste toujours apparent. Quant à la cuticule, elle se compose déjà distinctement de plusieurs feuillets d'une substance transparente, anhiste. Dans cet état, la vésicule ressemble à peu près complètement au stade le plus jeune d'une vésicule échinococcique primaire.

» A partir de ce moment, les vésicules continuent de se développer sans montrer d'autres changements. La cuticule s'épaissit à mesure de leur croissance. La couronne de crochets, bien visible jusqu'au moment où la vésicule atteint la grosseur d'un grain de millet, se disperse alors ; plus tard on ne trouve plus que des crochets épars, de ci de là, à la surface interne de la petite vésicule. Les corps calcaires parfaitement visibles tout d'abord dans les épaississements que nous avons décrits dans la paroi du scolex, ont disparu. Ils semblent se dissoudre en laissant derrière eux leur substratum organique.

» Je n'ai pas réussi à observer le développement de scolex à la

surface intérieure d'Hydatides secondaires ayant, sans aucun doute, pris naissance de cette manière. Mais il est bien permis de se baser sur l'analogie de ces Hydatides avec lés Hydatides ayant pris naissance d'une autre façon (et celles que je viens de décrire n'en diffèrent par aucun point essentiel, d'après ce que j'ai pu voir) pour admettre que les choses suivent ici le même cours. »

Telle est la remarquable description de Naunyn. Une figure jointe au mémoire, bien qu'assez imparfaite en vérité, indique cependant clairement le processus de transformation kystique du scolex.

Naunyn fait suivre sa description de la réflexion suivante qui montre bien à quel point il avait compris l'importance que pouvait avoir, dans ses applications à la pathologie, le processus de développement qu'il avait observé : « Une question dont la solution ne serait pas sans quelqu'intérêt est de savoir si les scolex pourraient également se transformer en Hydatides *en dehors de la vésicule-mère*, par exemple, après être arrivés dans le système vasculaire d'un animal approprié. Jusqu'à présent, il n'y a pas d'observations qui parlent en faveur de cette hypothèse : seules des expériences précises permettraient de se faire une opinion sur la possibilité d'un tel développement ». Il a fallu attendre près de 40 ans avant que les expériences réclamées par Naunyn aient été faites : elles ont apporté la confirmation éclatante des vues de ce grand observateur.

Nous devons ajouter que Naunyn décrit d'autres modes de développement des vésicules-filles. Il étudie en particulier leur formation aux dépens des vésicules proligères, par cuticularisation de ces éléments. Enfin, ne se bornant pas à émettre ces deux affirmations contraires à l'opinion classique, il met en doute l'origine réellement cuticulaire des vésicules-filles, un fin canal unissant toujours, d'après lui, la cavité de la formation kystique cuticulaire à la cavité générale de la vésicule-mère.

Le travail de Naunyn fut vivement discuté et provoqua une série de recherches de contrôle en Allemagne et dans les autres pays.

Deux ans après la publication du travail de Naunyn, Cobbold (1)

(1) COBBOLD, *Entozoa*. London, 1864, p. 270-271.

écrivait ceci : « En raisonnant par analogie et aussi en me basant sur mes observations personnelles, je suis très porté à croire que les vues de Naunyn seront trouvées plus tard assez conformes à la réalité. » Cobbold exprime du reste sur le sujet qui nous occupe, des idées assez différentes de celles de Naunyn, et, il faut le dire, infiniment moins précices. C'est ainsi qu'il pense que les vésicules proligères ne sont que des scolex modifiés. Il considère comme « cadrant bien avec nos connaissances sur le plan de développement général du parasite », l'opinion que les vésicules-filles et les vésicules petites-filles « ne sont également que des scolex modifiés d'une façon particulière. » Dans la conception de Cobbold d'ailleurs, « il n'est pas nécessaire que les bourgeons destinés à se transformer en vésicules-filles présentent les caractères des scolex parvenus à leur développement parfait; il suffit pour qu'ils donnent naissance aux vésicules, que les bourgeons offrent nettement l'aspect papilliforme qu'affectent les scolex à leurs premiers stades. »

Notons en passant que Cobbold considère comme peu vraisemblable « le fait que les Hydatides secondaires et tertiaires puissent prendre naissance, aux dépens de granulations erratiques, entre les lamelles non vivantes de l'ectocyste. »

Deux ans plus tard, en 1866, paraît à Copenhague l'important travail de Rassmussen (1). On y trouve d'une part la confirmation de l'opinion classique, au sujet de l'existence du bourgeonnement exogène, mis en doute par Naunyn et Cobbold — et d'autre part une confirmation partielle des idées de Naunyn. Comme lui, Rassmussen admet que les vésicules-filles endogènes proviennent de la transformation des vésicules proligères (il décrit du reste un mode de transformation un peu différent de celui qu'avait indiqué Naunyn). Par contre, il nie le développement des vésicules-filles aux dépens des scolex. Pour lui, les cas qu'on a interprétés en faveur d'une telle transformation, concernent *des vésicules proligères ne contenant qu'un seul scolex*. Ces vésicules « peuvent, dit-il, avoir une enveloppe assez épaisse pour que les rapports exacts et l'accolement intime entre le scolex et sa vésicule proligère aient pu être méconnus. De telles vésicules subissent la même transformation que celles qui contiennent plusieurs scolex. »

(1) RASSMUSSEN, *Bidrag til Kundskaben om Echinococcus*. Copenhague, 1866.

Nous ferons remarquer que Rassmussen, en opposition avec sa description, figure dans une des planches annexées à son travail (pl. II, fig. 2), une formation kystique contenant un certain nombre de crochets et renfermée, avec les débris de trois autres scolex, dans l'intérieur d'une vésicule proligère cuticularisée. Il semble bien que la formation ainsi représentée ne puisse être autre chose qu'un scolex ayant subi précisément l'évolution kystique que nie Rassmussen.

C'est auprès de Leuckart que les idées de Naunyn devaient trouver l'appui le plus puissant. Leuckart avait été le premier (1) à bien préciser le mécanisme de la formation des vésicules-filles dans la cuticule (processus qu'avaient déjà indiqué Kuhn et Davaine), et il avait pendant plusieurs années professé à ce sujet une opinion exclusive, qu'il avait rendue classique. Or, on le voit, l'année qui suivit la publication de Naunyn, exposer et discuter avec soin les idées de cet observateur (2). Il explique la différence radicale qui sépare la conception de Naunyn de la sienne, par le fait que leurs observations n'ont pas été faites sur les mêmes animaux : tandis que Naunyn avait étudié les kystes du Mouton, les observations de Leuckart avait porté exclusivement sur les kystes du Porc et du Bœuf. « Chez ces animaux, dit-il, je n'ai jamais observé de processus semblables. » Mais cela étant dit, il met d'autant moins en doute l'exactitude du processus décrit par Naunyn dans les kystes du Mouton, qu'il a pu l'y observer lui-même depuis la publication de Naunyn. « J'ai, dit-il, immédiatement reconnu la métamorphose kystique du scolex au premier kyste de Mouton que j'ai observé. Il se peut donc que le mode de développement des vésicules-filles se fasse d'une façon différente chez les différents mammifères. »

Dans la deuxième édition de son livre, Leuckart (3), sans d'ailleurs abandonner sa conception de l'origine cuticulaire des vésicules-filles, accepte complètement la description de Naunyn. « J'avais, écrit-il, partagé l'opinion de Kuhn dans la première édition de cet ouvrage. Aujourd'hui j'ai changé de manière de voir... J'ai observé et suivi sur l'Échinocoque du Mouton le processus

(1) Leuckart, Congrès des Naturalistes, Spire, 1861.
(2) Leuckart, *Die menschlichen Parasiten*. Leipzig, 1863; cf. I. p. 753.
(3) Leuckart, *Die menschlichen Parasiten*, 2e Auflage, 1881; cf. I, p. 784.

décrit par Naunyn et je puis confirmer l'exactitude de sa description. »

Sous le patronage si autorisé de Leuckart, la conception de Naunyn fut rapidement acceptée en Allemagne. Depuis lors les traités décrivirent aux vésicules secondaires trois origines possibles : 1° la cuticule, 2° les vésicules proligères, 3° les scolex.

En France, au contraire, sous l'influence des idées de Davaine et des travaux de Moniez (qui, sans infirmer positivement les observations de Naunyn, vérifiaient du moins, une fois de plus, et précisaient dans son mécanisme, l'origine cuticulaire des vésicules-filles) la doctrine de Naunyn rencontra une grande résistance.

Nous devons dire cependant que Hahn et Lefèvre (1), après avoir exposé la théorie de Naunyn, protestent contre l'opinion de Davaine à son sujet. C'est à tort, disent-ils, que cet auteur considère cette sorte de métamorphose régressive des scolex comme antiphysiologique ; « car des faits de ce genre s'observent assez communément dans l'embranchement des Arthropodes ».

Si nous nous bornons à mentionner l'opinion de quelques cliniciens, Létienne (2), Soupault (3), lesquels se sont basés uniquement sur certains faits, imprécis et discutables (4), tirés de la pathologie humaine, pour admettre la possibilité de la transformation kystique

(1) Hahn et Lefèvre, Échinocoque. *Dictionnaire encyclopédique des sc. méd.*, 1885, p. 62.

(2) Létienne, *Médecine moderne*, 24 mars 1894.

(3) Soupault, *Gazette des hôpitaux*, 27 juillet 1895.

(4) Volkmann, en 1877, puis plus tard Krause (1889), Hohl (1892), Pauchet (1893), avaient déjà signalé des cas de kystes multiples du péritoine « consécutifs » à la ponction d'un kyste du foie, et ils les avaient attribués (*post hoc, ergo propter hoc*) à la dissémination des scolex dans la séreuse, par l'orifice de ponction. Le fait n'a, évidemment, rien d'impossible, quoique, à notre avis, il soit peu probable. Malheureusement tous les cas de cet ordre qui ont été rapportés — nous les avons rassemblés et critiqués dans notre thèse — sont (sans en excepter même le cas de Krause) extrêmement discutables. C'est qu'en effet la *rupture spontanée* des kystes du foie dans le péritoine est très fréquente, et que la symptomatologie de cette rupture (contrairement à ce qu'on pourrait croire et à ce qu'on admet habituellement) peut être absolument *fruste* : c'est là un point que nous pensons avoir bien établi dans notre thèse (p. 201 et suiv.). Aussi est-il en clinique difficile d'exclure avec quelque certitude une *rupture antérieure* du kyste qui a été ponctionné. Et comme nous l'avons dit, « il ne s'ensuit pas de ce qu'une ponction a été faite chez un malade porteur d'un kyste du foie, qu'elle soit réellement la cause des kystes multiples de l'abdomen qui pourront apparaître ultérieurement ».

des petites têtes, — il nous faut arriver à l'année 1897 pour voir signaler de nouveau, dans une courte note de Chevrel (1), des éléments kystiques semblables à ceux qu'avait décrits Naunyn. Il s'agissait dans ce cas de formations provenant d'un kyste hydatique de l'Homme. Chevrel signale en particulier un scolex vésiculeux entouré d'une épaisse cuticule : « la présence de crochets, dit-il, démontre indubitablement que cette petite vésicule provient d'un scolex modifié. Mais se transformera-t-elle en une vésicule fertile? Rien ne le démontre ». C'est une réserve semblable qui avait été faite autrefois par Moniez.

Il nous reste à mentionner deux observations isolées, faites dans ces dernières années par Alexinsky en Russie, et par Riemann en Allemagne.

Alexinsky (2), étudiant le contenu d'un kyste du foie de l'Homme, y découvrit : d'une part un certain nombre de vésicules proligères ayant subi la transformation kystique; et d'autre part de nombreux scolex en voie de métamorphose kystique. Il put observer ainsi les divers stades de cette métamorphose. Sa description, du reste, n'ajoute rien à celle de Naunyn. Alexinsky déclare même n'avoir pu observer qu'une seule fois, à l'intérieur d'une vésicule, le fin réticulum décrit par Naunyn et Leuckart, et il attribue cet échec au fait que son matériel d'observation n'était pas assez frais.

Riemann (3), examinant dans une de ses expériences (exp. 8) un amas de 80 à 100 petites vésicules dont le diamètre variait entre $0^{mm}8$ et $1^{mm}5$, put « reconnaître avec la plus grande netteté chez la plupart de ces vésicules une couronne de crochets. Les crochets étaient généralement un peu en désordre. A part cette particularité, les vésicules présentaient la structure caractéristique des jeunes vésicules échinococciques ».

Tel est l'historique de la doctrine de la transformation kystique du scolex. Cette théorie édifiée réellement par Naunyn, avait paru avoir triomphé définitivement des objections et des critiques après

(1) Chevrel, Note sur un cas de kyste hydatique du foie. *Travaux du laboratoire de Zoologie de la Faculté des sciences de Caen*, 1897.

(2) Alexinsky, *Archiv für klinische Chirurgie*, 1898, p. 796.

(3) Riemann, *Beiträge zur klinische Chirurgie*, XXIV, 1899.

la deuxième édition du Traité de Leuckart. Cependant, malgré quelques observations éparses venues la confirmer timidement dans ces dernières années, il semble qu'elle ait perdu, depuis, une grande partie du terrain qu'elle avait gagné si rapidement. — Il nous suffira pour le montrer de rappeler ici l'opinion exprimée en 1900 par Braun, dans un ouvrage qui fait autorité en la matière : « Il est permis d'émettre des doutes sérieux au moins au sujet de la transformation des scolex en vésicules... Il s'agit plutôt dans cette métamorphose kystique des petites têtes, d'un processus pathologique, de phénomènes de dégénérescence s'accomplissant lentement ».

RECHERCHES PERSONNELLES

Au cours et à l'occasion de recherches expérimentales concernant la question des « greffes échinococciques », nous avons pu faire une série d'observations qui établissent, de la façon la plus démonstrative, la réalité de l'*évolution kystique du scolex*.

Il nous a semblé qu'une notion encore si controversée, et d'un intérêt aussi capital au point de vue zoologique, comme au point de vue médico-chirurgical, ne saurait être assise sur un trop grand nombre de preuves. Aussi avons-nous tenu à multiplier les faits. Quelques-uns de ces faits ont déjà été rapportés brièvement dans une série de notes que nous avons communiquées à la Société de biologie (1), et dans notre thèse inaugurale (2).

Nos observations sont de deux ordres :

1° Elles ont porté d'une part sur les éléments échinococciques *naturels*, nés spontanément dans les kystes hydatiques du Mouton et de l'Homme.

2° Elles concernent d'autre part des formations échinococciques *artificielles*, provoquées expérimentalement par l'inoculation au Lapin de germes échinococciques provenant de kystes du Mouton et de l'Homme.

(1) F. Dévé, Des greffes échinococciques. *C. R. de la Soc. de biologie*, 2 février 1901. — Sur la transformation des scolex en kystes échinococciques. *Ibidem*, 16 mars 1901. — Les deux cycles évolutifs du parasite échinococcique. *Ibidem*, 25 janvier 1902.

(2) F. Dévé, *De l'Échinococcose secondaire*. Paris, Société d'éditions scientifiques, in-8° de 253 p., 1901.

PREMIÈRE SÉRIE DE RECHERCHES

α) Lorsqu'on examine dans un verre de montre, au plus faible grossissement du microscope, le contenu des kystes hydatiques du poumon ou du foie du *Mouton*, il n'est pas rare de rencontrer, parmi les innombrables vésicules proligères sombres bourrées de scolex, de petites vésicules transparentes, sphériques, dont la paroi, épaisse et réfringente, présente, examinée à un plus fort grossissement, la stratification caractéristique : il s'agit de *vésicules-filles microscopiques*, à peine plus volumineuses que des vésicules proligères. Elles coexistent d'ailleurs assez souvent dans le même kyste, avec des vésicules-filles plus grosses, ayant les dimensions d'un grain de chènevis, d'un pois, d'une noisette, voire même d'une cerise — ces dernières étant souvent fertiles. De telle sorte que l'on a sous les yeux toute la « filiaire », pour ainsi dire ; et il apparaît immédiatement bien probable qu'il s'agit là de mêmes éléments kystiques aux divers degrés de leur développement.

Or, si l'on vient à examiner avec plus d'attention les vésicules microscopiques, on remarque qu'elles renferment un certain nombre de *crochets* (1) : tantôt ces crochets se trouvent semés sans ordre sur toute la surface de la vésicule, tantôt ils se montrent ramassés en un point et intriqués, tantôt enfin ils forment un amas principal duquel se sont échappés quelques crochets erratiques.

En étalant ces petites vésicules élastiques sur une lame, par la compression légère d'une lamelle, on peut faire la *numération des crochets :* à la vérité leur intrication est souvent telle qu'il est difficile d'affirmer, à 3 ou 4 crochets près leur nombre exact. Nous avons pratiqué cette numération sur plus de cinquante vésicules : or pour chacune d'elles nous avons trouvé un chiffre oscillant entre 30-34 et 36-40 crochets, le plus souvent 36-38 : c'est là, comme on sait, le nombre moyen des crochets que possède chaque scolex (38 est le nombre que nous avons le plus souvent constaté chez le scolex normal).

β) Nous avons retrouvé ces mêmes vésicules-filles microscopi-

(1) Le professeur Perroncito (de Turin) a récemment attiré de nouveau l'attention sur ces formations particulières, et il en a bien montré la signification et l'intérêt. *Bulletin de la Société Zoologique de France*, avril 1902.

ques renfermant des crochets, dans les *kystes hydatiques de l'Homme*. Nous avons pu faire cette constatation dans 4 cas (kyste du foie opéré par M. Poirier à l'hôpital Tenon, — kystes secondaires du péritoine opérés par M. Quénu à l'hôpital Cochin, — kystes du foie opérés par M. Walther à l'hôpital de la Pitié — kyste du foie opéré par M. Mauclaire à l'hôpital Bichat).

Dans ces différents cas, la numération des crochets nous a donné également pour chacune des petites vésicules, un chiffre oscillant entre 30-32 et 38-40 crochets.

A côté des vésicules transparentes, tendues, sphériques, que nous venons de signaler, on en rencontre habituellement (aussi bien dans les kystes de l'Homme que dans ceux du Mouton) un certain nombre qui sont affaissées : leur cuticule, assez mince en général, est fortement plissée. Ces petites vésicules ont la même origine que les autres, car elles renferment leurs 30 à 40 crochets. Il s'agit seulement d'éléments qui, manquant de vitalité, se sont flétris et disparaîtront, tandis que les autres continueront leur évolution.

Il semblerait que la seule constatation de semblables formations suffise pour affirmer que les scolex peuvent subir une transformation kystique. Cependant, on pourrait encore admettre, comme l'avait fait Rassmussen, que ces éléments kystiques proviennent, non de la transformation des scolex eux-mêmes, mais de *vésicules proligères ne contenant qu'un seul scolex*. Cette interprétation serait, on le conçoit, très différente de la première.

Mais plusieurs constatations viennent préciser avec la dernière évidence l'origine « scolicique » de ces formations vésiculeuses.

γ) Il n'est pas rare en effet d'observer, flottant librement au milieu des autres scolex, des petites têtes profondément modifiées qui attirent immédiatement l'attention : elles semblent en quelque sorte enflées, œdématiées, boursouflées. C'est la signification et la valeur de ces éléments, bien observés par Naunyn, qui ont été discutées, mises en doute par Moniez.

Les scolex qui ont subi cette modification particulière sont, soit *évaginés* — c'est le cas le plus rare — soit *invaginés*. Dans le premier cas ils peuvent se présenter sous trois aspects : tantôt le gonflement s'est fait aux dépens du segment postérieur (le segment antérieur conservant son aspect normal et étant séparé de la vésicule

postérieure par un rétrécissement plus ou moins serré (fig. 1); tantôt le gonflement se produit aux dépens du segment antérieur (le segment postérieur cylindroïde, étant en quelque sorte appendu à la vésicule antérieure); tantôt enfin l'augmentation de volume se produit d'une façon uniforme et parallèle sur les deux segments, le scolex vésiculeux prenant alors une forme plus ou moins régulièrement ovalaire. Ces scolex donnent au premier abord, il faut l'avouer, l'impression d'éléments maladifs, pathologiques : ils offrent bien l'aspect «délabré» sur lequel avait insisté Moniez et qui lui avait fait admettre que «ces éléments doivent se détruire». Qu'un certain nombre d'entr'eux disparaissent plus ou moins rapidement, la chose est d'ailleurs possible, fort probable même. Cependant, on peut remarquer que ces scolex sont plus modifiés que réellement dégénérés : en effet ils possèdent leur couronne de crochets régulièrement disposée, impeccable; leurs ventouses ont des contours encore très nets; leurs granulations et leurs plaques chitineuses apparaissent brillantes et régulièrement distribuées; un réticulum régulier et délicat existe à leur intérieur; leur cuticule, bien fragile en vérité,

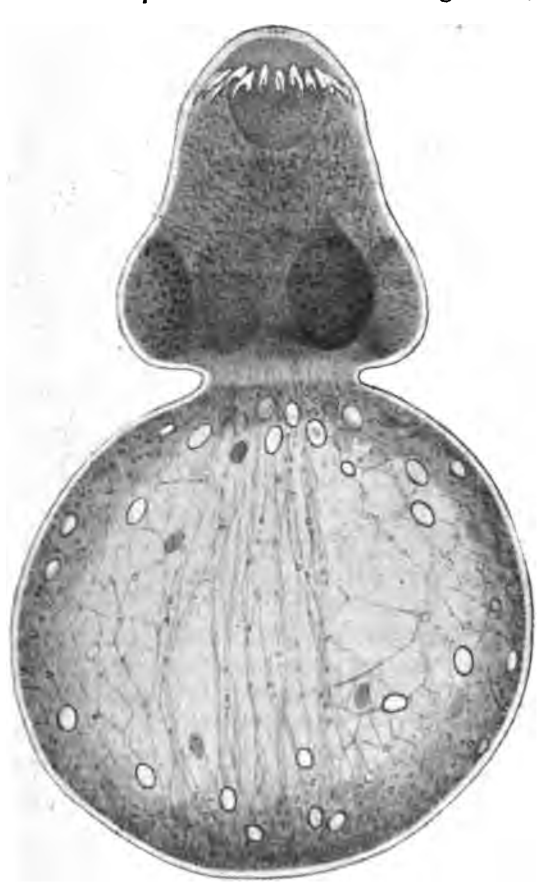


Fig. 1. — Scolex évaginé dont le segment postérieur est devenu vésiculeux. Réseau fibrillaire. × 570.

est du moins intacte et parfaitement continue : *ces éléments vésiculeux ne sont donc ni morts, ni dégénérés.* Il est certes vraisemblable que jetés hors du kyste, tombés dans les tissus, ils seront incapables de résister aux différents agents de destruction, mécaniques, physiques, chimiques, phagocytaires. Mais au contraire, qu'ils restent dans le liquide de leur kyste intact, à l'abri de toute cause de destruction, dans les conditions naturelles, et alors ces scolex seront bien certainement, pour un certain nombre tout au moins, capables de vivre et de mener à bien leur évolution kystique, laquelle se traduira bientôt par l'apparition de couches cuticulaires superposées.

Le plus habituellement les scolex subissent l'évolution vésiculeuse *étant invaginés* : ils apparaissent alors comme de petites sphères au centre desquelles reste quelque temps la couronne de crochets (fig. 2). Leur tissu devenu très lâche dessine un réseau réfringent extrêmement ténu, un délicat filet qui supporte les granulations et plaques calcaires. Au début la cuticule est encore fort mince et l'infundibulum central du scolex persiste. Mais bientôt la couronne de crochets, plus ou moins en désordre, se trouve refoulée vers un des pôles de la sphère (le pôle antérieur du scolex primitif); l'infundibulum a alors disparu. Rapidement la cuticule s'épaissit et prend l'aspect stratifié, en même temps que la sphère se distend et s'éclaircit : la vésicule-fille microscopique porteuse de crochets est constituée.

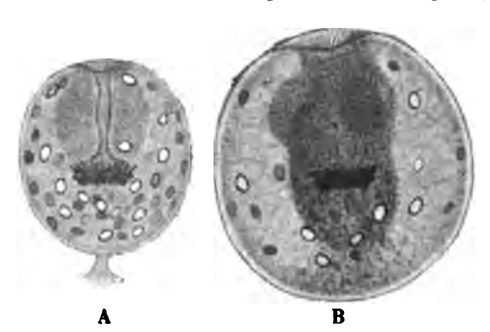


Fig. 2. — A, scolex invaginé normal ; B, scolex invaginé vésiculeux. × 180.

δ) Il n'est pas rare au surplus d'observer, *inclus dans une même vésicule proligère* énormément distendue, largement bosselée à la surface, mais *encore intacte*, des scolex aux différents stades de leur évolution kystique : on a alors sous les yeux, dans le même champ du microscope, tous les intermédiaires entre le scolex normal et la petite vésicule-fille.

Telles sont les observations absolument démonstratives qu'il est facile de faire sur les germes nés spontanément dans les kystes des animaux ou de l'Homme. Ce sont celles qu'avait faites Naunyn.

L'expérimentation, en nous permettant de déterminer *à volonté* la formation de kystes échinococciques, nous a amené à des constatations de plus en plus précises, que nous allons maintenant rapporter.

DEUXIÈME SÉRIE DE RECHERCHES

A. — Nous avons inoculé au Lapin (*Lepus cuniculus*) des vésicules proligères provenant de kystes du foie et du poumon du Mouton, et également de kystes du foie de l'Homme. Ces germes nous ont permis d'obtenir dans la plupart de nos expériences (cf. notre thèse, p. 35-59) des formations kystiques parfaitement caractérisées (cuticule anhiste, feuilletée, tapissée à sa surface interne par une germinale granuleuse).

Mais il fallait préciser la part qui revenait dans la formation de ces kystes expérimentaux, aux vésicules proligères elles-mêmes, et d'autre part aux scolex qu'elles renferment, et que l'inévitable rupture d'un grand nombre d'entr'elles met en liberté. C'est ce que nous avons réussi à faire dans plusieurs observations.

1° Dans une de nos expériences (exp. XXIX), nous avons pu inoculer à un Lapin des scolex *à l'exclusion des vésicules proligères*. Les germes inoculés provenaient d'un kyste trouvé à l'autopsie chez une femme. Le contenu du kyste ne fut recueilli que 50 heures après la mort : il était encore limpide et aseptique. Or l'examen microscopique nous montre que la poussière échinococcique obtenue par la ponction était *exclusivement formée de scolex*, les uns libres, les autres encore rattachés par petites grappes aux débris de leur vésicule proligère d'origine; toutes les vésicules proligères étaient éclatées. A l'autopsie de l'animal inoculé, autopsie faite au 63e jour, nous avons trouvé au point d'inoculation, deux tumeurs formées d'un amas de petits kystes : le microscope nous a montré dans leur paroi la stratification caractéristique.

Les kystes échinococciques obtenus dans cette expérience ne pouvaient donc provenir que de la transformation des scolex.

2° Une étude plus approfondie des préparations microscopiques est d'ailleurs venue confirmer la réalité de cette origine. Nous

avons pratiqué des coupes en série de ces tumeurs et également de deux petits kystes obtenus dans une autre expérience (exp. XVI, 54 jours). Il nous a été possible de suivre ainsi d'un bout à l'autre sur nos coupes 26 petits kystes. « Cet examen nous a fait découvrir, à la face interne de la cuticule feuilletée, dans l'épaisseur de la couche granuleuse et en un point très limité (puisqu'on ne le suit que sur deux ou trois coupes) un *amas de crochets* intriqués, qui forme une sorte de petit tumulus saillant dans la cavité kystique (fig. 9). Il n'existe qu'un seul amas de crochets par kyste et nous l'avons retrouvé dans chacun des 26 kystes que nous avons examinés. La numération des crochets réunis en amas nous a donné un chiffre variant entre 26-30 et 38-42. Ces 30-40 crochets amassés, en un point limité, dans chacun des petits kystes examinés, constitue bien la *signature* du scolex qui leur a donné naissance » (Société de biologie, 16 mars 1901). Nous avons eu l'occasion, par la suite, d'examiner de la même façon plusieurs autres tumeurs kystiques jeunes, et nous avons retrouvé de nouveau, sur nos coupes en série, l'amas particulier de crochets. Mais il nous est arrivé aussi de rencontrer quelques kystes, qui, en aucun point de leurs parois, ne nous ont présenté aucun crochet. Nous nous sommes demandé si, dans ces cas, le scolex n'aurait pas commencé sa transformation kystique étant évaginé.

Aucun des kystes expérimentaux que nous avons examinés, ne provenait de la transformation kystique d'une vésicule proligère : aucun d'eux ne contenait plus de 40-42 crochets (1).

3° Enfin, dans un certain nombre de cas, nous avons pu suivre pas à pas, en quelque sorte, la transformation du scolex. Dans quatre expériences, en effet (exp. XV, XXIX, XXXI et XXXV), nous

(1) Nous n'avons en effet jamais observé jusqu'ici *dans nos expériences* la formation de kystes aux dépens des vésicules proligères — dans quelque tissu qu'aient été pratiquées les inoculations (foie, poumon, séreuses péritonéale et pleurale, tissu cellulaire sous-cutané, circulation sanguine) — et qu'elles aient été faites à la seringue et l'aiguille, ou à la pipette, c'est-à-dire sans pression appréciable. La plupart de ces vésicules extrêmement fragiles se sont sans doute rompues mécaniquement, peut-être aussi par suite de la différence de tension osmotique ; il est fort probable d'autre part que leur mince paroi cède rapidement à l'attaque des phagocytes. Mais, par contre, nous avons pu vérifier la réalité de la transformation kystique spontanée des vésicules proligères, *à l'intérieur des kystes hydatiques* de l'Homme et du Mouton (*a*).

(*a*) F. Dévé, Sur l'origine des vésicules hydatiques filles. *C. R. de la Soc. de biologie*, 10 mai 1902.

avons observé sur des coupes en série de nombreux scolex aux différentes phases de leur évolution kystique.

La structure du scolex normal est suffisamment connue (fig. 3); nous ne l'exposerons pas ici. Mais il importe de suivre les modifications que subit la petite tête au cours de sa transformation kysti-

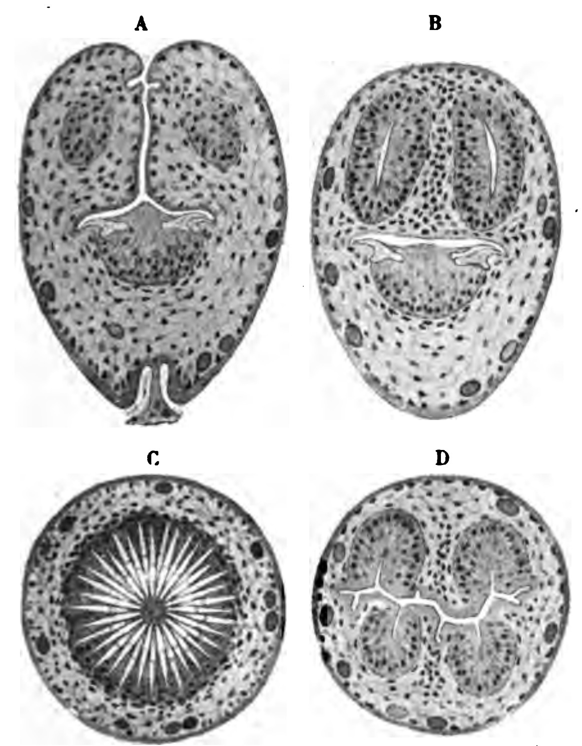
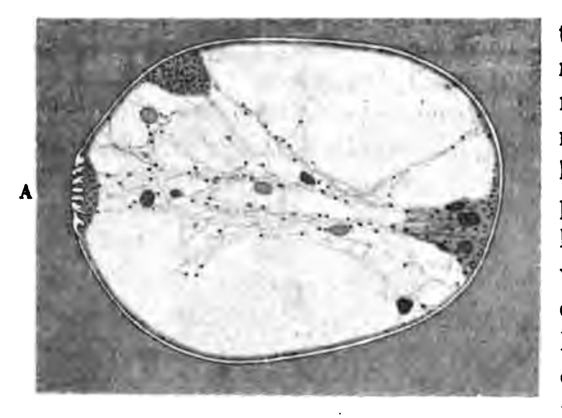


Fig. 3. — Coupes de scolex normal invaginé. — A, coupe longitudinale médiane; B, coupe longitudinale latérale; C, coupe transversale passant immédiatement au-dessus de la couronne de crochets; D, coupe transversale passant au niveau des ventouses (hématéine-éosine). × 360.

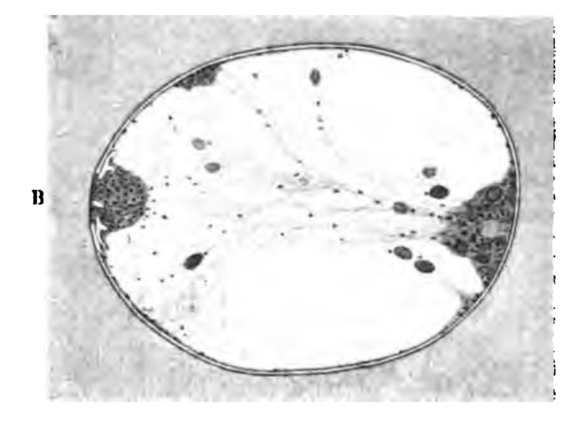
que (fig. 4 à 10). Nous empruntons à notre thèse le passage suivant, qui résume nos observations à cet égard :

« Le scolex augmente de volume; son tissu devient plus lâche et forme un réseau léger dont les mailles allongées s'étendent du pourtour du rostre à la face profonde de la cuticule. Ce réseau qui sert de support aux nombreuses petites granulations et aux plaques chitineuses du scolex primitif, devient de plus en plus

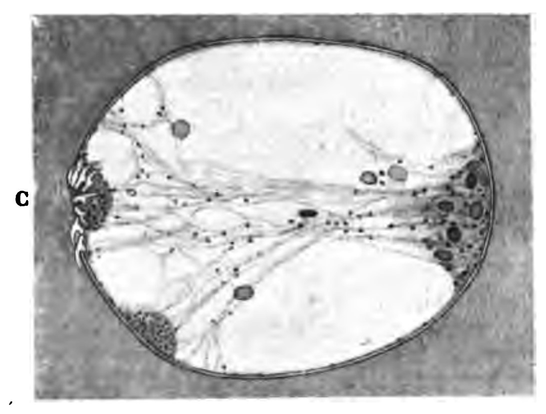
A



B



C



ténu et tend à disparaître. On voit en même temps les granulations se rassembler et s'étaler à la périphérie du scolex vésiculeux : elles vont constituer la couche granuleuse à la face interne de la cuticule. Celle-ci, très mince au début, s'est épaissie progressivement et présente bientôt les stratifications concentriques qui constituent la caractéristique anatomique des kystes échinococciques. En même temps que le réseau central disparaît, les crochets qui avaient conservé quelque temps leur disposition en couronne, tombent en désordre : on les retrouve alors réunis et intriqués, au milieu d'un îlot de petites granulations qui constituent les vestiges des éléments musculaires

Fig. 4.— Coupes longitudinales d'un scolex vésiculeux évaginé (exp. XXXV, *26 jours*, inoculation intrapleurale). Trois coupes en série (A. B, C) du même Scolex. On voit le délicat réseau supportant les granulations et les plaques calcaires; ses travées principales sont étendues du pôle postérieur (pédicule) au rostellum et aux ventouses. La cuticule mince, non stratifiée, est tapissée par une fine couche protoplasmique contenant quelques noyaux (hématéine-éosine). × 250.

des ventouses et du rostre. Granulations et crochets sont finalement refoulés à la périphérie où ils vont former au niveau de la couche granuleuse, le petit amas particulier que nous avons signalé précédemment ». (p. 56).

B. — Les différents faits que nous venons de rapporter démontrent surabondamment la transformation du Scolex en un kyste échinococcique.

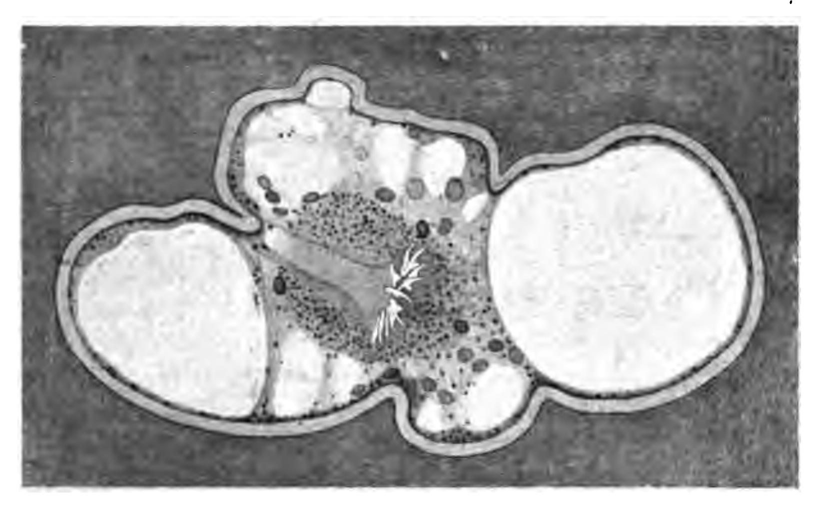


Fig. 5. — Coupe longitudinale d'un scolex en évolution kystique (exp. XL, *41 jours*, inoculation intrapulmonaire). Le processus se fait ici d'une façon un peu capricieuse : on voit deux grandes cavités hydatiques et de nombreuses cavités plus petites au milieu du réseau. Les travées fibrillaires insérées sur la cuticule la retiennent par places et gênent son expansion régulière. Au centre du Scolex, couronne de crochets légèrement en désordre, et amas de granulations (éléments musculaires modifiés des ventouses et du rostellum). La cuticule épaissie est feuilletée : sa stratification, très nette sur la préparation, apparait mal sur la figure (hématéine-éosine). × 200.

Mais un point capital restait à préciser : les kystes nés des scolex sont-ils doués d'une *vitalité* qui leur permette de continuer à évoluer comme les autres kystes ? et plus précisément *deviennent-ils fertiles ?*

Naunyn avouait, on se le rappelle, « n'avoir pas réussi à observer le développement de scolex à la surface intérieure des kystes ayant pris naissance de cette manière ». On se souvient d'autre part que Moniez admettait que ces formes vésiculeuses constituaient

chez le scolex une métamorphose régressive. Pour Létienne, les kystes nés des « capitules » restent stériles. Chevrel, s'étant demandé si les vésicules provenant des scolex modifiés peuvent « se transformer en une vésicule fertile », conclut que « rien ne le démon-

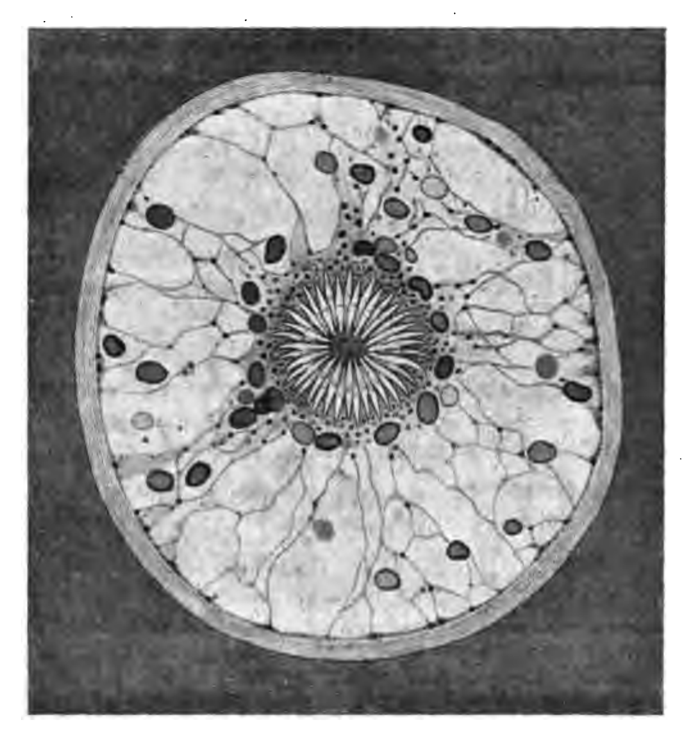


Fig. 6. — Coupe transversale d'un scolex kystique (exp. XL, *41 jours*, intrapulmonaire). Couronne de crochets impeccable. Réseau fibrillaire s'insérant sur le massif granuleux central (rostellum) et à la face profonde de la cuticule, et supportant des plaques calcaires dont le nombre et les dimensions sont notablement supérieurs à la normale. Cuticule épaissie et nettement stratifiée. × 400.

tre ». Nous rappellerons enfin que pour Braun, cette métamorphose kystique des petites têtes constitue « un processus pathologique, un phénomène de dégénérescence ».

Un certain nombre de faits *expérimentaux* (1) permettent aujour-

(1) De nombreux faits *cliniques* démontrent bien la vitalité et la fertilité fréquentes des kystes secondaires, des kystes multiples du péritoine en particulier; mais, au point de vue qui nous occupe, ces faits, ici encore, manquent de préci-

d'hui de répondre par l'affirmative à la question posée plus haut.

1° Alexinsky a rapporté en 1898 (1) une expérience (exp. 7), dans laquelle deux kystes péritonéaux, obtenus (au bout de 7 mois) par l'inoculation de vésicules proligères et de scolex, présentaient, appendus à leur surface interne, de jeunes vésicules proligères contenant des scolex à différents stades de leur développement.

2° Le même auteur (2) a, dans deux nouvelles expériences (exp. 8 et 9), obtenu, par l'inoculation des mêmes germes, des kystes qui ont été trouvés fertiles (7 mois).

3° Nous avons nous-même observé, à la surface intérieure de quelques-uns de nos kystes expérimentaux, des bourgeons granuleux constituant vraisemblablement les ébauches de vésicules proligères. Nous avions signalé le fait dans notre thèse et figuré un de ces cas (fig. 5).

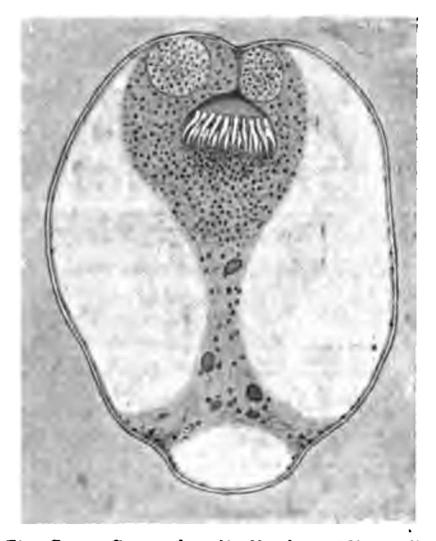


Fig. 7 — Coupe longitudinale médiane d'un scolex vésiculeux (exp. XXXIV, *14 jours*, inoculation intrapleurale). Le réseau fibrillaire est condensé en un faisceau central, à insertion postérieure bifurquée, qui délimite ainsi, sur la figure, trois espaces hydatiques. Couronne de crochets encore intacte. Massif granuleux formé par les éléments musculaires du rostre modifiés. Les limites des ventouses sont encore reconnaissables mais leurs éléments musculaires sont modifiés. Cuticule mince non stratifiée. × 300.

sion, puisqu'il est presque toujours impossible de savoir, dans ces cas, la part qui revient aux vésicules-filles, aux vésicules proligères et aux scolex dans la formation des kystes secondaires observés. Cependant quelques faits ont une précision qui leur donne presque la valeur d'une véritable expérience : nous signalerons en particulier à cet égard un cas de Vegas et Cranwell (*a*).

(1) Alexinsky, *Archiv für klin. Chirurgie*, 1898.

(2) Alexinsky, *L'Échinocoque de la cavité abdominale*. Thèse de Moscou, 1899.

(*a*) Vegas et Cranwell, *Los quistes hydatidicos*. Buenos-Aires, 1901 ; cf. obs. 794, p. 426.

4° Dans une expérience de longue durée (14 mois), que nous avons rapportée récemment à la Société de chirurgie (1), nous avons constaté dans un kyste du volume d'une noix, la présence de nombreux scolex adultes : les kystes avaient été obtenus par une inoculation intrathoracique de vésicules proligères et de scolex de kystes du Mouton.

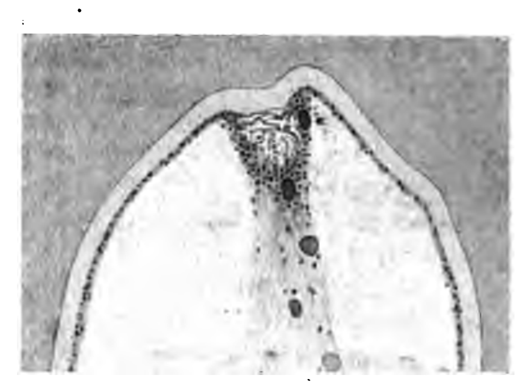


Fig. 8. — Pôle d'un scolex dont l'évolution kystique est presqu'achevée (exp. XXIV, *63 jours*, inoculation intrapleurale). Amas de crochets au milieu d'un massif granuleux sur lequel viennent encore s'insérer quelques fibrilles supportant des granulations et des plaques calcaires. La cuticule, légèrement ombiliquée au niveau de l'amas de crochets, est épaissie et feuilletée (la striation apparaît mal sur la figure) ; elle est tapissée à sa surface interne par une couche granuleuse uniforme. × 250.

Mais dans les différents cas que nous venons de rapporter, bien que le problème se soit singulièrement circonscrit, on pourrait encore se demander si les kystes



Fig. 9. — Pôle d'un kyste expérimental (exp. *inédite*, *41 jours*, inoculation intrapleurale). Amas de crochets au milieu d'un épaississement de la couche granuleuse qui tapisse d'une façon uniforme la cuticule épaisse et feuilletée. Le processus est achevé, il ne reste plus traces du réseau fibrillaire central. × 250.

(1) F. Dévé, *Société de chirurgie*, 4 juin 1902.

expérimentaux *fertiles* provenaient bien d'un scolex, et non pas d'une vésicule proligère.

Nous rappellerons d'abord que nous n'avons jamais *dans nos expériences* observé la formation de kystes aux dépens des vésicules proligères : tous ceux que nous avons examinés microscopiquement provenaient d'un scolex.

L'observation suivante apporte enfin une preuve indiscutable du fait qu'on n'avait pu jusqu'ici démontrer rigoureusement. Elle a été

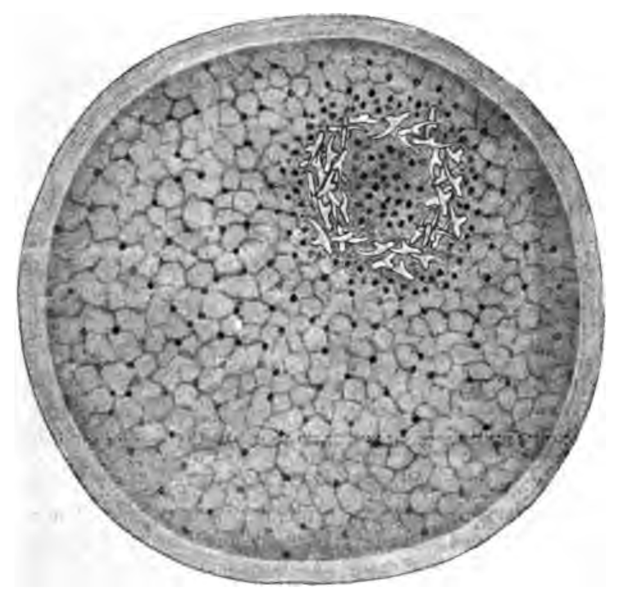


Fig. 10. — Pôle d'un kyste expérimental (exp. XXIX, 63 *jours*, inoculation intrapleurale). Coupe ayant entamé tangentiellement le kyste : calotte vue par sa face concave. Réseau en mosaïque dans la couche germinale : au milieu d'un amas granuleux, crochets encore nettement disposés en couronne. Cuticule épaisse et stratifiée. × 300.

faite sur une vésicule provenant de kystes kydatiques du péritoine opérés, chez une femme, par M. Quénu. « Cette vésicule, du volume d'un grain de chènevis, était la plus petite d'un groupe de six vésicules-filles contenues dans une enveloppe chitineuse commune appliquée immédiatement à leur surface (transformation chitineuse de la vésicule proligère d'origine ?). Toutes ces vésicules-filles étaient fertiles. Celle que nous avons examinée sur des coupes en série nous a présenté (fig. 11), appendues à sa membrane germinale,

quatre vésicules proligères contenant chacune deux à trois scolex jeunes, parfaitement caractérisés, mais dont *aucun n'avait encore de crochets.* Ce dernier détail donne une valeur absolue à la constatation suivante : nous avons trouvé en un point, dans l'épaisseur de la membrane germinale de cette vésicule, un *amas de crochets adultes* (nous avons pu en compter 18 à 20), amas qui constitue la signature du scolex originel.

« *Ainsi les kystes échinococciques nés de scolex peuvent devenir fertiles.* La transformation vésiculeuse constitue donc chez le

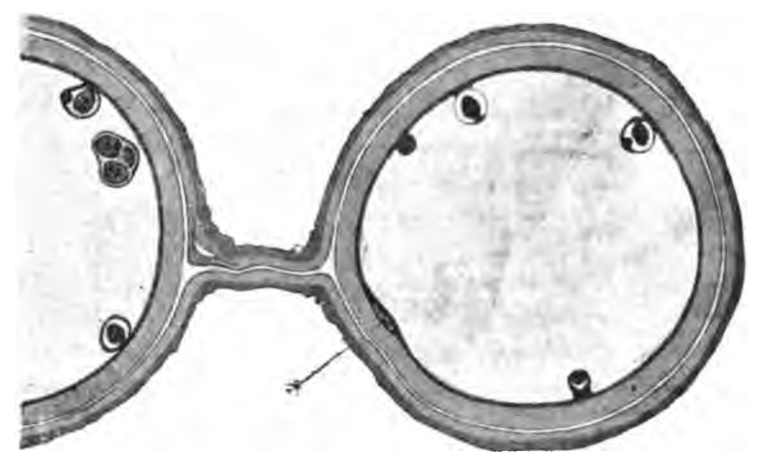


Fig. 11. — Coupe de deux vésicules contenues dans une enveloppe chitineuse commune (provenant d'un kyste du péritoine de l'Homme). Vésicules proligères et scolex à différents stades de développement. * Amas de crochets dans l'épaisseur de la couche germinale.

scolex, au moins dans certains cas, non une métamorphose régressive, mais bien une *forme évolutive parfaitement progressive.* » (Société de biologie, 25 janvier 1902).

On peut donc sans hésitation conclure des faits nombreux et d'ordres divers que nous avons rassemblés dans ce travail, que l'ÉVOLUTION KYSTIQUE DU SCOLEX ÉCHINOCOCCIQUE *est établie sur des preuves indiscutables et définitives.*

Nous n'avons pas à insister ici sur l'importance de ce fait au point de vue de la pathologie et de la thérapeutique de l'échinococcose : c'est une question dont nous nous sommes efforcé de

mettre quelques points en valeur dans notre thèse inaugurale, et dans notre récente communication à la Société de chirurgie.

L'intérêt de cette notion au point de vue zoologique n'est pas moindre : nous laisserons à de plus compétents que nous le soin d'en tirer la philosophie.

Nous nous bornerons, en terminant, à faire remarquer que l'origine des vésicules hydatiques secondaires n'est pas univoque, et qu'il n'y a pas lieu d'opposer l'une à l'autre les deux grandes théories que nous avions rappelées au début de ce travail : *aucun processus n'est exclusif.* Les observations que nous avons poursuivies à ce sujet, tant sur les kystes hydatiques des animaux que sur ceux de l'Homme, nous ont en effet montré que les formations kystiques échinococciques reconnaissent des origines multiples (1) et que « le *kyste* constitue l'aboutissant commun — banal, pourrait-on dire — d'éléments échinococciques divers (embryon hexacanthe, cellules germinatives intra-cuticulaires et eudo-cuticulaires, vésicules proligères, scolex), qui restent *équivalents,* à cet égard, malgré leur complication et leur différenciation progressives ».

Au terme de ce travail, nous tenons à adresser nos vifs remerciements et l'assurance de notre respectueuse gratitude à M. le Professeur R. Blanchard, qui n'a cessé de nous prodiguer, au cours de nos recherches, ses conseils, ses encouragements et sa sympathie et qui a bien voulu, avec sa haute compétence, en contrôler les résultats.

(1) F. Dévé, Sur l'origine des vésicules hydatiques-filles. *C. R. de la Soc. de biologie,* 10 mai 1902.

LA COCCIDIOSE DU MOUTON

ET SON PARASITE

PAR

G. MOUSSU et G. MAROTEL

Historique. — Les Coccidies sont des parasites appartenant à la classe des Sporozoaires et dont la présence possible est aujourd'hui bien connue chez l'Homme et divers animaux, tels que le Lapin, le Chien, la Poule et l'Oie.

En ce qui concerne les autres espèces domestiques, l'existence de corpuscules ayant été, à tort ou à raison, rapprochés des Coccidies, n'a été qu'exceptionnellement signalée, et l'étude de ces formes n'a pu encore être faite que de façon très incomplète ; ceci se passe, en particulier, pour les Coccidies du Mouton.

C'est en 1874 seulement que Rivolta (1) signalait, pour la première fois, la présence de Coccidies chez cet animal, mais il se bornait alors à une courte mention.

En 1878, le même auteur indiquait, en parlant du *Psorospermium cuniculi*, que cette espèce trouve un terrain favorable, non seulement chez le Lapin, mais aussi chez divers Oiseaux et qu'elle se transmet également au Mouton (2). Dans sa deuxième édition des « Parasiten des Menschen », Leuckart relatait à son tour, par une note très brève, l'existence de Coccidies intestinales chez cet animal (3).

Mais tout, jusque-là, se borne à de simples mentions et c'est à partir de cette époque seulement que les documents deviennent plus précis et plus abondants.

Au Congrès international d'Hygiène et de Démographie tenu à Londres en 1891, Nocard (7) rapporte le premier cas quelque peu détaillé de coccidiose du Mouton.

Il s'agissait de tumeurs présentant l'aspect de végétations papillomateuses fixées par un pédicule à la face interne de l'intestin grêle, dans la cavité duquel elles flottaient. L'étude histologique a montré que ces néoformations étaient dues à une hypertrophie de la muqueuse et que, dans les cellules épithéliales des villosités

comme des culs-de-sac glandulaires, on rencontrait d'innombrables corpuscules ovoïdes, réfringents, à double contour. Ces éléments parasitaires mesuraient 10 à 12 μ de long, sur 7 à 9 μ de large; ils furent considérés comme coccidiens et rapprochés de la Coccidie du Lapin, ou, plus exactement peut-être, du genre *Klossia*.

L'année suivante, Cooper Curtice (5) observait également des lésions de coccidiose, mais leur aspect était différent : elles se présentaient en effet sous forme de taches blanchâtres, éparses le long de l'intestin, à la surface duquel elles faisaient une très faible saillie.

La description de ce cas fut reprise par Stiles (6). Dans les taches, qui étaient irrégulières, le microscope montrait des villosités considérablement élargies, avec des cellules épithéliales hypertrophiées contenant chacune un ou plusieurs parasites; ceux-ci étaient formés d'un corps granuleux entouré d'une membrane simple ou à double contour, et les kystes mesuraient 18 à 21 μ de long sur 15 à 16 μ de large. L'auteur rapprocha ces éléments des Coccidies sans oser les ranger à coup sûr dans le genre *Coccidium*. Il émit pourtant l'hypothèse, déjà formulée par Curtice, qu'il s'agissait de formes voisines, peut-être même identiques au *Coccidium perforans*, dont les dimensions sont assez semblables.

C'est en 1896 que la présence de kystes coccidiens, fut, pour la troisième fois signalée par Mac Fadyean (8). Cet observateur trouva, chez un Agneau, de nombreuses tumeurs piriformes dont la taille atteignait deux à trois fois celle d'un grain d'avoine. Le produit obtenu en râclant la surface de section de l'une de ces tumeurs contenait de nombreuses Coccidies qui, à maturité, mesuraient 20 μ de long sur 14 μ de large. Elles étaient par conséquent plus petites que celles du Lapin. Les coupes pratiquées dans ces néoplasmes montrèrent qu'ils étaient dus à une hyperplasie de la muqueuse, portant à la fois sur les villosités et sur les glandes de Lieberkühn; les parasites siégeaient dans les cellules épithéliales. Il s'agit donc d'un cas comparable à celui de Nocard, avec cette restriction cependant que la taille des Sporozoaires est différente.

Enfin, quatre années plus tard, en 1900, Mazzanti (11) retrouvait deux exemples d'entérite psorospermique chez les Agneaux. Les animaux malades étaient atteints de diarrhée et, dans leur contenu intestinal, on trouvait des corpuscules ronds ou ovales, mesurant 30 à 50 μ de long sur 14 à 28 μ de large qui, dit-il, ont évolué

comme la Coccidie oviforme. L'auteur n'hésite pas, du reste, à considérer ces parasites comme identiques au *Coccidium cuniculi* et à envisager cette entérite comme le résultat d'une transmission à l'Agneau de la Coccidie du Lapin. Malheureusement aucune figure n'est annexée au mémoire.

A ces quelques observations se bornent toutes nos connaissances sur les Coccidies du Mouton. On peut voir, par la courte analyse que nous avons donnée de chacune d'elles, que si elles établissent de façon irréfutable l'existence possible de ces parasites, elles ont trait surtout à l'indication de leur rôle pathogène. Aucune d'elles ne trace l'histoire biologique de ces Protozoaires et n'indique leur véritable nature, pas plus du reste que leurs affinités avec les espèces déjà décrites, affinités pourtant utiles à connaître pour les conséquences qui en découlent, tant au point de vue de la contagion que de la prophylaxie.

Les rapprochements qui avaient été faits soit avec la Coccidie oviforme (Mazzanti) soit avec la Coccidie perforante (Stiles) sont trop hypothétiques, car ils reposent presque uniquement sur des considérations morphologiques. Or, on sait aujourd'hui combien, dans ce groupe, les questions de forme et de dimensions sont variables et deviennent de ce fait incapables de servir de base exclusive à une identification spécifique. La détermination zoologique précise des Coccidies ovoïdes ne peut désormais se faire sans l'étude de l'évolution ; mais celle-ci n'a jamais été suivie de façon complète pour les Coccidies du Mouton. Seul, Mazzanti a fait une tentative de culture et elle l'a conduit à conclure, en une ligne, que le développement avait été semblable à celui de la Coccidie oviforme.

Sans contester l'existence, chez le Mouton, d'une Coccidie identique à celle du Lapin, nous allons voir qu'il en est au moins une autre, apparemment très voisine de *Coccidium cuniculi*, et qui cependant en est très différente par son évolution endogène.

La place de ces parasites dans la classification était donc à établir.

Un autre point plus intéressant encore restait à étudier. Les recherches effectuées dans ces cinq dernières années sur diverses espèces coccidiennes, ont montré qu'à l'histoire de ces parasites il fallait ajouter un chapitre nouveau : celui de leur évolution endogène, caractérisé par ce fait étonnant de l'existence de cellules sexuelles et d'une fécondation hétérogame.

Désormais, pour que l'étude d'une Coccidie soit complète, il faut que l'ancienne sporogonie soit doublée de la schizogonie. Or, rien de semblable n'est connu pour la Coccidie du Mouton, et les considérations précédentes suffisent bien à montrer que la biologie du parasite restait presque entière à élucider.

Les choses en étaient là, lorsque tout récemment nous avons eu la chance d'enregistrer une nouvelle observation de coccidiose intestinale du Mouton et de reprendre l'étude de cette maladie.

Au printemps dernier, un éleveur de la région du Nord, consultait l'un de nous au sujet d'une affection qui décimait ses bergeries. En quelques mois, les pertes étaient devenues considérables, et il ne savait à quoi attribuer la mortalité. Plusieurs sujets nous étaient envoyés à Alfort, choisis dans l'ensemble pour offrir à l'examen les différents stades de la maladie.

D'après les symptômes rapportés, l'affection avait d'ailleurs la marche d'une anémie pernicieuse progressive, aboutissant à la cachexie et à la mort après de longues semaines. Sans cause apparente, les malades, autrefois vigoureux, bien portants et bien nourris, devenaient indolents, indifférents, mous et comme anéantis. L'appétit était conservé, ce qui ne les empêchait pas de maigrir, de s'affaiblir et de succomber épuisés, avec ou sans diarrhée. La toison s'arrachait sous l'influence d'une traction modérée, les muqueuses devenaient très pâles, et les patients se trouvaient dans l'incapacité de se défendre.

La mortalité frappait indistinctement tous les sujets de l'effectif, mais plus spécialement les animaux de 2 à 3 ans. Parmi les malades envoyés, il y avait une Brebis nourrice de 4 ans et deux Agneaux, une Brebis de 3 ans restée stérile, et un Mouton de 2 ans.

Quoique vagues, ces symptômes généraux étaient très suffisants pour faire penser à une affection que l'on observe dans quelques contrées, la strongylose gastro-intestinale. Le diagnostic fut d'ailleurs rapidement vérifié par l'examen helminthologique des selles qui fit découvrir des quantités énormes d'œufs de Strongles, environ 200 à 250 par gramme d'excréments.

Voulant savoir exactement quelle était la gravité de l'infestation vermineuse, la malade n° 2 (Brebis stérile), qui pouvait être considérée comme déjà agonisante, fut sacrifiée. L'exploration attentive de l'appareil digestif fit trouver une strongylose extrê-

mement complexe avec d'innombrables Strongles (*Strongylus contortus*, *St. filicollis* et *St. circumcinctus*), quelques Trichocéphales (*Trichocephalus affinis*) et quelques Sclérostomes (*Sclerostomum hypostomum*). Sur les jeunes Agneaux qui ne faisaient qu'approcher du sevrage, l'examen des excréments resta négatif, ce qui s'expliquait sans difficulté en tenant compte du mode de développement des Strongles. Les malades à strongylose furent traités comme il convenait ; mais bientôt, les Agneaux présentèrent à leur tour des signes non équivoques d'anémie pernicieuse progressive. Le sevrage s'était opéré régulièrement, sans trouble aucun, lorsqu'on vit les petits sujets maigrir de jour en jour, s'épuiser, devenir nonchalants et titubants malgré la conservation de l'appétit. Une diarrhée de quelques jours précéda la mort.

Comme nous n'avions pu rapporter à une maladie connue les symptômes présentés, puisque les petits malades n'étaient pas encore affectés de strongylose, nous fîmes à l'autopsie un examen scrupuleux de tous les tissus ou liquides et c'est dans ces conditions qu'il nous fut facile de déceler une coccidiose intestinale intense. L'autopsie ne révélait à première vue, rien de particulier, et les lésions générales de cachexie semblaient seules exister, l'examen minutieux du tube digestif ne montra aucun helminthe et du reste l'étude microscopique du contenu intestinal confirma l'absence absolue d'œufs de Nématodes.

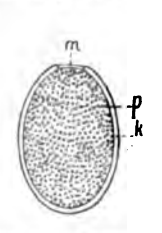


Fig. 1. — Microgamète ; *k*, kyste ; *m*, micropyle ; *p*, protoplasma. × 1330.

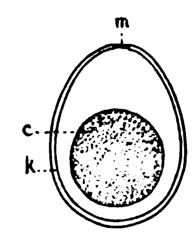


Fig. 2. — Ookyste. — *c*, masse protoplasmique centrale ; *k*, kyste ; *m*, micropyle. × 1330.

Mais par contre, il mit en évidence des kystes coccidiens des plus caractéristiques, les uns au stade macrogamète (fig. 1) avec le protoplasma remplissant toute la cavité du kyste, d'autres au stade ookyste (fig. 2), chez lesquels le protoplasma s'était, après la fécondation, condensé et rétracté en une boule centrale.

Ces Coccidies étaient surtout remarquables par la grande variabilité de leur forme et de leurs dimensions. Les plus grandes étaient ovoïdes et mesuraient jusque 42 µ de long sur 30 µ de

large ; les plus petites étaient subsphériques et leur diamètre ne dépassait guère 17 μ. Entre ces deux extrêmes, on pouvait trouver tous les intermédiaires, bien que cependant les dimensions de beaucoup les plus fréquentes fussent comprises entre 30 et 40 μ pour la longueur et 18 à 26 μ pour la largeur : les autres ne s'observaient qu'à l'état d'exceptions. La coque était épaisse de 0 μ 5 et présentait, au pôle le plus étroit un micropyle relativement large (3 μ 5) ; la sphère protoplasmique contenue dans les ookystes mesurait 14 à 18 μ de diamètre et elle était, le plus souvent, refoulée vers le pôle obtus.

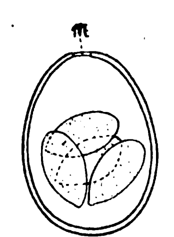


Fig. 3. — Kyste sporulé, montrant les quatre sporocystes, sans reliquat de segmentation ; *m*, micropyle. × 1330.

Ces Coccidies ont été mises en incubation dans l'eau pure ; elles ont lentement donné naissance à quatre sporoblastes globuleux puis à quatre sporocystes fusiformes, sans laisser la moindre trace de reliquat de segmentation (fig. 3).

Les sporocystes mesurent 12 μ de long sur 6 de large ; ils sont pourvus d'une enveloppe très nette, d'un pôle plus aigu et ils renferment deux sporozoïtes falciformes, disposés tête bêche, avec reliquat de différenciation entre eux (fig. 6).

Il s'agit donc sans aucun doute d'une Coccidie tétrasporée dizoïque, appartenant par conséquent au genre *Coccidium*.

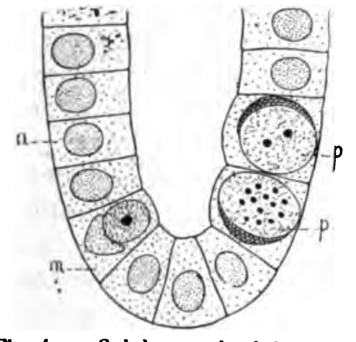


Fig. 4. — Cul-de-sac glandulaire avec cellules saines et cellules parasitées. — *m*, cellule épithéliale contenant un parasite jeune, mononucléé ; *n*, cellule épithéliale normale ; *p*, cellules nettement hypertrophiées, contenant des parasites plus âgés et plurinucléés. × 1330.

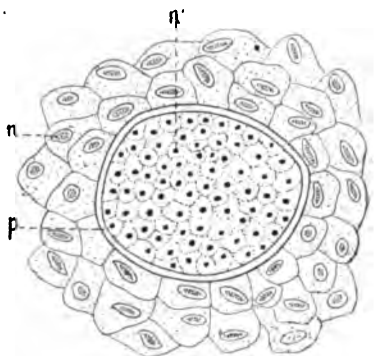


Fig. 5. — Parasite moyen en voie de développement. — *n*, noyaux du chorion muqueux ; *n'*, noyaux du parasite ; *p*, paroi de ce parasite. × 133.

Ces points étant établis, nous avons cherché à préciser le siège exact des parasites et à étudier leur évolution endogène.

Au cours de l'autopsie, nous avons remarqué que l'intestin, incisé, puis examiné par transparence (fig. 7), semblait criblé d'une multitude de petites taches blanc-bleuâtres, à peine visibles à l'œil nu, mais qui à la loupe devenaient beaucoup plus apparentes. Il en existait en moyenne 30 à 40 par centimètre carré et leur calibre, toujours très faible, n'atteignait pas celui d'une tête d'épingle; elles étaient plongées à des profondeurs diverses, dans l'épaisseur de la muqueuse et sur la première moitié seulement de l'intestin grêle, qui présentait, dans cette région, une vascularisation beaucoup plus riche, traduite par des arborisations restées très nettes.



Fig. 6. — Sporocyste isolé, montrant les deux sporozoïtes et le reliquat de différenciation. × 1330.

Or il était naturel de supposer que, comme dans la coccidiose du Lapin ou de la Poule, ces taches étaient uniquement dues à l'accumulation de kystes coccidiens. Mais l'étude histologique des lésions a montré qu'il n'en était rien. Des lambeaux d'intestin furent fixés au sublimé acétique, inclus dans la paraffine, puis coupés et colorés à la safranine, à l'hématéine ou à l'hématoxyline éosinée. L'examen des préparations ainsi obtenues montra que chacune des taches correspondait à un parasite énorme, de forme générale globuleuse, atteignant fréquemment 250 à 300 μ de diamètre et qui était enchâssé dans le chorion muqueux (fig. 8).

Les plus gros de ces parasites se rapportent à deux types. Les uns (fig. 9) sont formés d'innombrables corpuscules fusiformes, semblables à des navicelles mesurant 5 à 6 μ de longueur sur 1 μ 5 à 2 μ de largeur et pourvus d'un très petit noyau rond, subpolaire, entouré d'un protoplasma assez abondant. Le parasite tout entier est enveloppé d'une fine membrane ondulée et plissotée.

L'autre forme est d'ordinaire plus petite, 100 à 150 μ (fig. 10), et se reconnait au faible grossissement par la présence d'une multitude de noyaux groupés en couronnes ou en aréoles; un objectif plus fort montre qu'en réalité chacun de ces noyaux appartient à une cellule sphérique, de 4 à 5 μ de diamètre et qui semble privée de protoplasma. Elle est effectivement constituée par une membrane très mince à la face interne de laquelle se trouve appliqué le noyau,

allongé et recourbé en croissant. Tout l'espace qui, à l'intérieur de la sphérule, n'est pas occupé par le noyau semble vide et ne prend en aucune façon les matières colorantes. Le cytoplasme cellulaire s'est sans doute condensé de façon à former une mince couche enveloppant le noyau, autour duquel, il n'est pas discer-



Fig. 7. — Aspect de l'intestin grêle, étalé et vu par transparence. Chaque tache indique un parasite, placé à un niveau variable dans l'épaisseur de la muqueuse ; les arborisations vasculaires sont devenues très apparentes. × 15.

nable. Il existe ainsi, dans chaque parasite, plusieurs couronnes ou aréoles nucléaires du diamètre de 5 à 20 μ, et leur nombre varie le plus souvent de 10 à 15. Ces couronnes ne sont, au surplus, que la coupe de sphères nucléaires, dont l'intérieur paraît à peu près vide. Les intervalles qui sont compris entre les diverses couronnes d'un même parasite sont remplis par du protoplasma granuleux et manifestement dégénéré.

A un stade plus avancé, les sphérules se détachent de la couronne pour se répandre dans les interstices : puis leur membranelle semble se flétrir, disparaître, de telle façon que chaque petite sphère se trouve ainsi avoir donné-naissance à un corpuscule d'abord arqué mais qui se détend bientôt. Il est long de 6 à 8 μ et légèrement renflé à l'une de ses extrémités.

Ces croissants, qui sont irrégulièrement dispersés dans la masse dégénérée du parasite prennent, dans toute leur substance, les

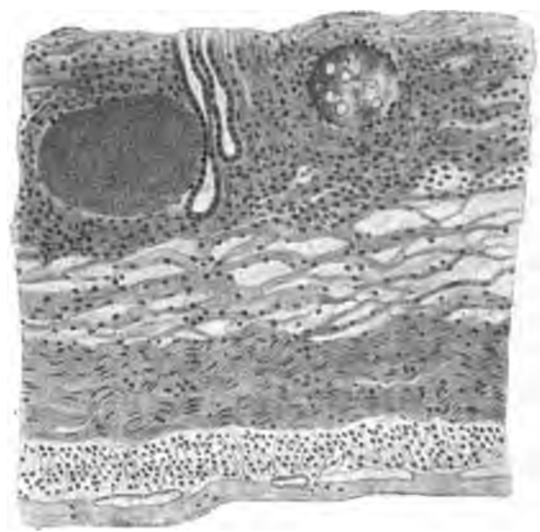


Fig. 8. — Coupe transversale de la paroi intestinale, montrant deux culs-de sac glandulaire et deux parasites enchâssés dans le chorion muqueux. × 100.

réactifs colorants du noyau : ils paraissent donc surtout formés de chromatine, point important à retenir pour l'interprétation de leur rôle.

Nous avons pu, par l'examen minutieux de nos coupes, suivre le mode de formation de ces masses parasitaires et nous convaincre de ce fait que leur point de départ résidait dans les cellules épithéliales des glandes de Lieberkühn.

Bien que, par suite des altérations cadavériques, l'épithélium intestinal fut fortement endommagé. il nous fut facile cependant de constater que les culs-de-sac glandulaires étaient altérés et que certaines de leurs cellules de revêtement étaient parasitées (fig. 4).

Les unes à peine déformées contenaient un parasite jeune, à noyau unique et à mince membrane. De taille moindre que la largeur normale de la cellule, il était logé dans le plasma cellulaire entre le plateau et le noyau de son hôte. Ce parasite grossit, en même temps que son noyau se multiplie et les résultats les plus nets de cette croissance sont, pour la cellule hôte, au nombre de deux :

1° Atrophie et refoulement du noyau vers la profondeur de

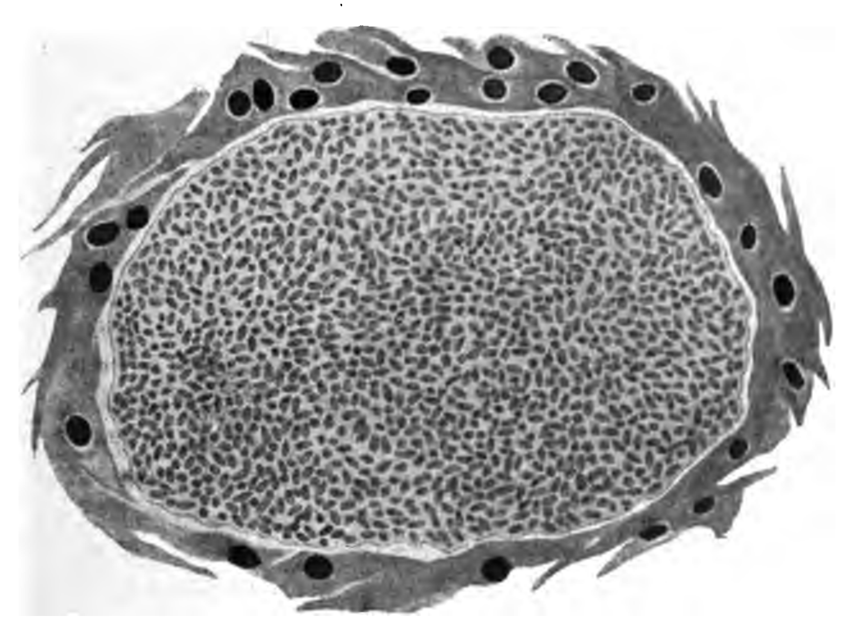


Fig. 9. — Forme à navicelles. Les éléments naviculaires sont vus sous des incidences diverses, de face, de profil, de trois quarts, etc. × 500.

l'élément anatomique, refoulement accompagné d'une modification de forme qui lui donne l'aspect d'une calotte, coiffant exactement le parasite en contact avec lui. Les coupes le montrent en effet comme un croissant étroitement appliqué contre le sporozoaire.

2° L'hypertrophie considérable de la cellule qui va jusqu'à doubler et tripler de volume, que cette hypertrophie soit due à une action mécanique seule, ou mieux à l'association d'une action mécanique et d'une irritation chimique résultant de l'expulsion dans le cytoplasme cellulaire, des déchets vitaux du parasite.

Il n'est pas rare de rencontrer dans un même cul-de-sac glandulaire, à côté de cellules épithéliales normales (fig. 4, *n*) des cellules à peine déformées renfermant un jeune et petit parasite mononucléé (fig. 4, *m*) puis d'autres, considérablement hypertrophiées et contenant un organisme globuleux ou ovoïde, volumineux et polynucléé (fig. 4, *p*).

A partir de ce moment, le parasite cesse d'être intra-cellulaire; il quitte la cellule par sa face profonde, plongeant ainsi dans le chorion muqueux et devenant tangent au tube glandulaire.

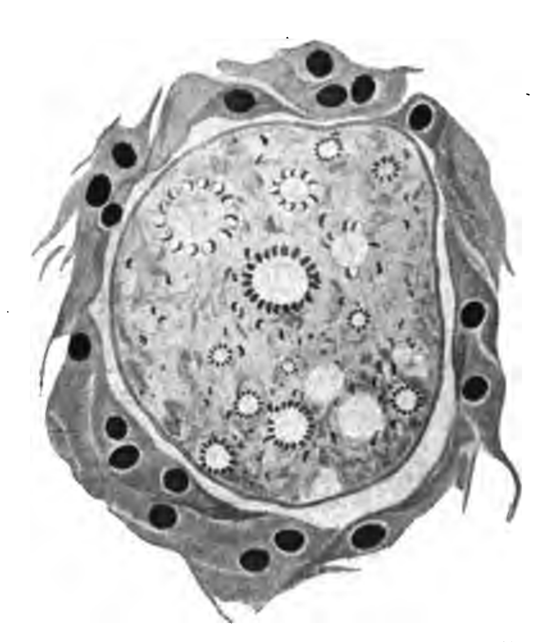


Fig. 10. — Forme à couronnes nucléaires. × 500.

Dans cette nouvelle situation, la taille continue à s'accroître, les noyaux continuent à se diviser, en même temps que leurs dimensions se réduisent. On trouve ainsi, inclus dans le derme muqueux qui paraît n'en subir aucune réaction, des masses parasitaires du diamètre de 20, 30 à 50 μ et sur la coupe desquelles on rencontre 10, 20 et 50 noyaux.

C'est à partir de ce stade que les figures se poursuivent vers deux sens manifestement différents. Dans un cas, la division nucléaire continue à se faire régulièrement; en même temps que s'accroît le nombre des noyaux, leur calibre se réduit mais ils restent toujours uniformément répartis dans la masse parasitaire. Cette distribution homogène, visible au faible grossissement, indique du premier coup la nature de l'élément auquel on a affaire.

Puis, lorsque ces noyaux sont réduits à 1 μ de diamètre et que la coupe du parasite en montre des centaines, on les voit se partager

la masse protoplasmique sans en laisser le moindre résidu, grouper autour d'eux la portion qui leur revient et former ainsi les navicelles que nous avons décrits.

Dans l'autre cas, la multiplication des noyaux cesse de se faire régulièrement ; chaque noyau semble donner naissance à une multitude de noyaux très petits qui se disposent à la surface d'une sphère ou d'une aréole. Il existe ainsi 8, 10 et 15 sphères nucléaires, plongés à l'intérieur d'un même parasite, et laissant entre elles des interstices remplis de protoplasma qui entre aussitôt en dégénérescence, alors que celui de l'intérieur des sphères reste normal. Le diamètre de ces sphères varie d'ordinaire entre 5 et 20 μ, mais il peut atteindre, dans certains cas, des dimensions beaucoup plus considérables. Il est même des formes, chez lesquelles il existe une grande couronne périphérique ou presque périphérique et c'est à l'intérieur de cette couronne que se trouvent alors des cercles nucléaires de dimensions habituelles.

A ce stade, les noyaux sont ronds ; mais on les voit bientôt s'allonger dans le sens du rayon des sphères, puis s'incurver en arc. En même temps l'intérieur de la sphère semble se vider de son protoplasma et une membrane apparaît autour de chaque noyau, constituant ainsi les sphérules.

Nous avons vu plus haut comment ces sphérules donnaient naissance à autant de corpuscules arqués, dispersés dans le protoplasma résiduel.

Tel est le mode de formation des masses parasitaires dont nous avons signalé l'existence. Faut-il voir dans ces aspects les stades de l'évolution endogène de la Coccidie que nous avons rencontrée dans le contenu intestinal et que nous avons retrouvée, du reste, sur les coupes? Nous le pensons.

Il nous semble, en effet, que les analogies sont grandes entre les corpuscules arqués, paraissant uniquement formés de chromatine et les éléments reproducteurs mâles en général, avec les microgamètes de la Coccidie intestinale du Lapin en particulier ; grandes aussi entre l'aspect de ces couronnes nucléaires à noyaux rayonnants et celui des corps en chevelu. Les navicelles, d'autre part, avec leur petit noyau rond et leur cytoplasma abondant, peuvent être homologués aux mérozoïtes.

Ces éléments, il est vrai, conduiraient plutôt à des rapproche-

ments avec les Sarcosporidies et il est bien probable que si l'on n'avait vu que les masses à fuseaux, on aurait conclu sans hésitation à un parasite de ce groupe.

Mais, dans ces conditions, les formes sphériques et aréolées resteraient sans signification et du reste, l'origine intra-cellulaire, le siège épithélial et l'évolution dimorphe sont autant de raisons qui s'opposent à l'idée d'une Sarcosporidie, alors qu'elles parlent hautement en faveur de l'hypothèse coccidienne. En tout cas, la découverte de ce parasite qui, par l'une de ses formes, se rapproche des Sarcosporidies, alors que par l'ensemble de son évolution, il rentre nettement dans les Coccidies, éclaire d'un jour nouveau la question des affinités qui existent entre ces deux groupes zoologiques, jusqu'ici considérés comme absolument distincts.

Des formations semblables paraissent, au surplus, avoir été observées déjà, et dans un cas, l'auteur les a interprétées comme étant probablement des éléments de reproduction endogène d'une Coccidie.

Dans une note parue en 1893, Smith (9) rapporte avoir observé sur la muqueuse de l'intestin grêle de Bœufs ayant succombé à la fièvre du Texas, de petits corps blancs, sphériques, à peine visibles à l'œil nu. Il s'agissait de kystes du diamètre de 300 à 400 μ et qui renfermaient à leur intérieur des formations rappelant, par leur aspect, les fleurs de tournesol (*Helianthus annuus*). Leur partie centrale était granuleuse et de la périphérie de ces masses globuleuses se détachaient des corpuscules en croissant longs de 10 à 12 μ. Ces croissants se séparaient de la sphère, et qui plus est, en les examinant dans la solution salée physiologique, il les a vus s'incurver de façon variable, en U, le plus souvent, puis, au bout d'une ou deux minutes, se détendre brusquement en même temps qu'ils étaient projetés à une distance quelquefois égale au double de leur longueur.

Il nous paraît très probable que ces formations observées par Smith chez le Bœuf sont identiques aux corps à couronnes nucléaires que nous avons rencontrés chez le Mouton. L'aspect est très analogue dans les deux cas et si les dimensions indiquées par Smith sont un peu supérieures aux nôtres, cela s'explique aisément en tenant compte de ce fait que les mensurations de Smith ont été faites, à l'état frais, dans l'eau salée, tandis que les nôtres ont été prises

sur les coupes, alors que les tissus avaient été fortement rétractés par des passages successifs dans l'alcool, le xylol et la paraffine.

Eh bien, Smith a déjà rapproché ces figures des kystes essaimants dont l'existence venait d'être démontrée, en Allemagne, pour les Coccidies des Souris et des Lapins.

C'est encore probablement de parasites semblables qu'il s'agit dans une note publiée la même année par Maske (**12**). Sur 70 °/₀ des Moutons examinés par lui, l'auteur a trouvé dans l'estomac de petits nodules siégeant dans l'épaisseur de la muqueuse et qui, de la taille d'une tête d'épingle, proéminaient à la surface.

Au premier abord, il avait cru avoir affaire aux lésions dues à *Strongylus convolutus* et *Str. vicarius* (*Str. Ostertagi*) ; mais un examen plus approfondi montra qu'il s'agissait de Sporozoaires considérés par lui comme étant des Grégarines.

On distinguait dans ces nodules deux parties, une externe, vitreuse, formée par la muqueuse, et une interne, d'un blanc laiteux, constituée par la Grégarine.

Celle-ci était composée d'un protoplasma et d'un noyau très réfringent, que l'on pouvait faire sortir par pression de la lamelle.

Les coupes ont montré que ces Grégarines étaient immédiatement logées sous l'épithélium de la muqueuse, entre les glandes gastriques. Et Maske a pu les observer à trois stades de développement.

Au premier stade, les granules protoplasmiques sont uniformément répartis et remplissent tout à fait la capsule ; le noyau disparaît, en même temps que se développent de petits corps distribués également dans la masse plasmique et qui se colorent fortement par le carmin. Aussi l'auteur les considère-t-il comme étant issus du noyau de la Grégarine.

Au deuxième stade, le protoplasme s'est condensé et rétracté en boule dans l'intérieur de la capsule ; ces granules y sont disposés en forme de rangs et commencent à se grouper autour des corpuscules nucléaires.

Le troisième stade est marqué par l'apparition de produits de dégénérescence, sans que cependant l'on ait aperçu des sporoblastes sphériques, ou des spores mûres en forme de fuseau.

A la lecture de cette relation, il semble bien qu'il existe, à divers titres, un grand air de ressemblance entre les parasites de Maske

et les nôtres. On ne peut cependant affirmer leur identité, d'autant plus qu'au travail, une seule figure est annexée, donnant l'aspect microscopique des lésions, sans indiquer en rien leur nature.

Il est, en tout cas, fort probable que les cas relatés par Smith et par Maske sont très voisins du nôtre et nous avons indiqué les raisons qui nous portaient à considérer ces formations comme représentant les stades endogènes de l'évolution d'une Coccidie.

PLACE DANS LA CLASSIFICATION

La question se pose alors de rechercher les affinités qui existent entre cette Coccidie et celles déjà connues et de savoir, tout d'abord, si elle est identique ou distincte de celles préalablement signalées chez le Mouton.

Dans le cas de Nocard, les dimensions des kystes sont totalement différentes des nôtres et nous croyons pouvoir affirmer qu'il s'agit de parasites différents. Les Coccidies de Nocard mesuraient en effet 10 à 12 μ de long sur 7 à 9 μ de large, tandis que les nôtres atteignent 17 à 42 μ.

Par contre, il paraît peu douteux que nos parasites ne soient les mêmes que ceux décrits par Cooper Curtice et Stiles (18 à 21 μ de long sur 15 à 16 de large), par Mac Fadyean (20 μ sur 14) et par Mazzanti (30 à 50 μ sur 14 à 28).

Par conséquent tout en réservant notre opinion pour les Coccidies de Nocard, nous concluons à l'identité probable avec celles de Rivolta, de Mazzanti, de Stiles et de Mac Fadyean. Pour être plus affirmatifs, il nous faudrait pouvoir tabler, non seulement sur les caractères de forme et de dimension des kystes, mais aussi et surtout sur l'évolution, endogène et exogène, du parasite.

La plupart du temps, les auteurs qui avant nous, ont observé des kystes coccidiens chez le Mouton, les ont considérés comme identiques à la Coccidie du Lapin. Quelques-uns sont même allés jusqu'à parler sans restriction de contagion du Lapin au Mouton. Cette opinion était alors fondée sur l'analogie de forme, de dimensions et d'habitat des kystes. Ce fut, en effet, pendant longtemps, les seuls critères dont pussent disposer les zoologistes; cependant, Mazzanti apporte déjà, en faveur de cette opinion, un nouvel

élément de preuve : « les Coccidies ont évolué comme la Coccidie oviforme », dit-il, un peu trop brièvement peut-être.

Or, il semble bien, actuellement, que l'on puisse affirmer, sans crainte d'être contredit, qu'il y a dualité entre notre parasite et la Coccidie du Lapin.

Les recherches faites dans ces dernières années montrent, en effet, qu'entre les deux parasites il existe au moins deux différences très importantes :

1° différence dans le nombre des mérozoïtes (8 à 50 pour la Coccidie du Lapin, indéfini pour la nôtre).

2° différence dans la taille des formes de reproduction endogène (microgamétocytes et corps à mérozoïtes), qui est beaucoup plus petite pour la Coccidie du Lapin.

Il ne s'agit donc pas, à coup sûr, de cette espèce.

Reste à savoir maintenant quels rapports existent entre notre Protozoaire et la Coccidie de Zürn.

La dénomination de *Coccidium Zürni* a été appliquée à une Coccidie à peine connue : on sait seulement qu'elle a été trouvée dans l'intestin de Bœufs à dysenterie rouge et qu'elle a été considérée, sans plus ample informé, comme identique à la Coccidie du Lapin.

Les raisons qui nous ont fait séparer notre parasite de la Coccidie oviforme subsistent donc pour le *Coccidium Zürni*.

Nous pensons du reste que, pour ne pas embrouiller les choses, il convient de laisser à cette Coccidie du Bœuf les noms qui lui ont été donnés, parce qu'il est possible qu'un jour on la retrouve et qu'une description plus complète la montre véritablement semblable à la Coccidie du Lapin.

Tout ce qui n'est pas sûrement identique doit être maintenu distinct, jusqu'au jour où des recherches plus étendues permettront de conclure à l'identité ou à la différenciation.

Le Sporozoaire que nous avons observé ne peut donc être confondu avec l'une ou l'autre des formes précédemment décrites.

C'est pourquoi nous croyons devoir en faire une espèce nouvelle, pour laquelle nous proposons les noms de *Coccidium Faurei*, en l'honneur de M. le Professeur Faure, de l'Ecole vétérinaire de Lyon.

Nous avons réservé pour la fin la partie la plus agréable de notre tâche; MM. R. Blanchard, Giard, Mesnil et Railliet ont bien voulu

examiner nos préparations et nous prodiguer leurs savants conseils : qu'ils veulent bien accepter ici l'hommage de nos plus sincères remerciements.

BIBLIOGRAPHIE

1. — RIVOLTA, *Sopra alcune specie di Tenie delle Pecore e sopra speciali cellule oviformi dei villi del Cane e del Gatto.* Pisa, 1874.

2. — RIVOLTA, *Della gregarinosi dei Polli*, 1878, p. 71.

3. — LEUCKART, *Die Parasiten des Menschen.* 2. Auflage, p. 282.

4. — PERRONCITO, *I parassiti*, ecc., 1882, p. 92.

5. — COOPER CURTICE, Parasites. *Journ. of compar. med. and veter. Archives*, XIII, p. 225, 1892.

6. — STILES, A case of intestinal coccidiosis in Sheep. *Journal of compar. med. and veter. Archives*, XIII, p. 319-323, 1892 (avec figure).

7. — Ed. NOCARD, Coccidial tumours from the small intestine of the Sheep. *Transactions of the seventh international Congress of Hygiene and Demography*, London, 1891, II, p. 94-95. — Voir aussi *Journal of Pathology and Bacteriology*, I, p. 404, pl. XXIV, 1893.

8. — MAC FADYEAN, Intestinal psorospermosis in Lambs. *The Journal of compar. Pathology and Therapeutic*, IX, p. 31-35 (avec fig.), 1896.

9. — SMITH, Preliminary note on a Sporozoon in the intestinal vills of Cattle. *U. S. Depart. of agricult., Bureau of animal Industry, Bulletin* n° 3, Washington, 1893, p. 73-78 (avec 1 pl.).

10. — PARK, Animal and vegetable parasites associated with the production of neoplasms in Cattle and Sheep. *Trans. and Proc. of New Zealand Institute*, XXVIII, p. 451-454, 1895-1896.

11. — MAZZANTI, Enterite psorospermica da *Coccidium oviforme* Leuck. nell'Agnello. *Il veterinario de campagna*, IV, n° 7, Montcalieri, 1900.

12. — MASKE, Gregarinen in Labmagen des Schafes. *Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene*, IV, p. 28, 1893 (avec 1 fig.).

13. — ZSCHOKKE, Beobachtungen über die rothe Ruhr. *Schweizer Archiv für Thierheilkünde*, XXXIV, p. 1-49, 1892.

14. HESS, Die rothe Ruhr des Rindes (Dysenteria hæmorrhagica coccidiosa). *Ibidem*, p. 105, 1892.

CONTRIBUTO PER UNA MONOGRAFIA DEI *DIDYMOZOON*.

I *DIDYMOZOON* PARASSITI DEL TONNO

PEL

Dr V. ARIOLA

Libero docente nella Università di Genova.

Dal Taschenberg, che nel 1879 istituiva il genere *Didymozoon* (1), al Richiardi, che recentemente ne indicava una nuova forma nel *Micropteryx Dumerili* Cuvier (2), nessun passo si è fatto nella biologia, nella costituzione e nella sistematica di questo gruppo di parassiti, in confronto delle progredite conoscenze conseguite negli altri Trematodi.

Anzi come lavoro fondamentale resta tuttavia oggidì, dopo più di un ventennio, la breve monografia del Taschenberg, per quanto necessariamente poco completa ; nè poteva avvenire in diverso modo, perchè gli studi successivi a quest'autore furono limitati a diagnosi di alcune specie.

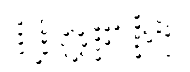
Nessun tentativo razionale di smembramento del gruppo fu operato, sebbene le forme compresevi mostrino spesso non poche nè superficiali differenze morfologiche e anatomiche, tali da non consentire la loro riunione in un unico e solo genere.

La necessità quindi di una monografia completa, che tenga conto dei caratteri delle nuove specie descritte, s'impone, ed io ho già raccolto abbondante materiale per prepararla. In tempo non lontano spero di far noti i risultati delle mie ricerche intorno a questo gruppo di parassiti poco studiato per quanto assai interessante.

Per ora stralcio dai miei appunti la presente nota, che si riferisce ai *Didymozoon* del Tonno, determinato a ciò e dalla pubblicazione della specie del Richiardi, che a me pare debba riferirsi a forma

(1) E. O. TASCHENBERG, *Didymozoon*, eine neue Gattung in Cysten lebender Trematoden. *Zeitschrift für die ges. Naturwissenschaften*, LII.

(2) S. RICHIARDI, Sopra una specie nuova di *Didymozoon*. *Atti della Soc. Toscana di sc. naturali, Processi verbali*, XIII.



già conosciuta, e dal fatto che nella denominazione *Didymozoon Thynni* Taschenberg, istituita sul *Monostomum bipartitum* Wedl (1), si sono confuse almeno tre forme (Wagener), che vanno distinte tra loro, non solo per caratteri specifici ma anche generici, e per conseguenza l'unica diagnosi non può essere che errata, accomunando caratteri di specie diverse.

Per primo il Wedl nel 1855, notava la presenza di cisti sui denti degli archi branchiali di *Thynnus vulgaris* a Trieste, contenenti uno o due Trematodi che egli indicò col nome di *Monostomum bipartitum*, per il corpo formato da due distinte regioni, rigonfiata l'una e filiforme l'altra.

Dalla descrizione e dalle figure, risulta che i due individui contenuti nella ciste hanno dimensioni disuguali e presentano una ventosa boccale, da cui la denominazione generica imposta dall'autore alla specie.

Ma il Wagener (2) per un suo errore d'osservazione, ritenendo non esatta la diagnosi del Wedl, descrisse nuovamente la specie sopra materiale proprio, riscontrato a Nizza (1851), e comprese nel *Monostomum bipartitum* tre forme distinte che egli, pur riconoscendo tali, credette di poterle riferire ad un' unica specie; così gli avvenne di accomunare, per tacere di altre differenze, forme con ventose a quelle sfornite di tale carattere.

Il Taschenberg nella sua monografia del genere *Didymozoon* non tenne conto di questo lavoro del Wagener, o forse non lo conobbe, ma il Braun (3) non avvertì tale evidente errore, che anzi ribadì, avendo egli automaticamente copiato dal Wagener le figure, alle quali diede però la nuova denominazione di *Didymozoon Thynni*, adottata dal Taschenberg nella sua Revisione del genere. Il quale ultimo, per quanto considerasse sinonimo con questa specie il *Monostomum bipartitum* Wedl, effettivamente nella diagnosi data si riferiva ad altra delle forme parassite del Tonno, non fornita di ventosa boccale.

Come si vede la denominazione di *D. Thynni* non può essere

(1) K. Wedl, Helminthologische Notizen. *Sitzungsber. d. k. Akad. der Wissenschaften in Wien*, XVI.

(2) G. R. Wagener, *Enthelminthica* N° XI. Ueber *Distoma campanula* und *Monostoma bipartitum* Wedl. *Archiv für Naturgeschichte*, Jahrg. 24, I, 1858.

(3) M. Braun, *Vermes*. Bronn's *Classen und Ordnungen der Thierreichs*, Taf. XXVI, fig. 6-7.

conservata, essendo varie le specie di questo Trematode viventi in quel pesce e avendo ciascuna un *habitat* proprio, per il quale già si può stabilire una prima distinzione tra loro. Esse, quali più quali meno abbondantemente, ho riscontrato sul Tonno, nei mesi di agosto e settembre del 1900, alla Stazione zoologica di Napoli, tranne una che mi pare debba essere molto poco frequente. Sono in numero di quattro, e per i caratteri loro costituiscono non solo specie a sè, ma generi differenti.

Limitandomi in questa breve nota a istituire i nuovi generi, nei quali dovranno essere collocate le specie, darò poi nel lavoro completo, la classificazione generale della famiglia *Didymozoonidae*.

1. — Didymocystis reniformis, n. gen., n. sp.

Sinonimia : *Monostoma bipartitum* (2ª forma), Wagener, *Archiv für Naturg.*, Jahrg. 24, I, p. 254, Taf. IX, fig. 2. — *Didymozoon thynni* Taschenberg, *Zeitschrift für die ges. Naturwiss.*, LII, p. 612. — Braun, *Vermes*, Taf. XXVI, fig. 6, E.

Habitat. — *Thynnus vulgaris*; Napoli, settembre 1900.

Dalla pelle ruvida degli archi branchiali si elevavano piccole protuberanze, dalle quali, previa incisione, si potevano estrarre delle cisti di dimensioni variabili, della grossezza media di un pisello, le quali lasciavano in posto una caverna considerevole. Di forma ovoidale o globuloide, dette cisti presentavano una superficie irregolarmente tondeggiante e un bel colore caratteristico giallo d'oro; il quale scompare dopo la fissazione nei reattivi, non appartenendo all'involucro cistico esterno, che è invece bianchiccio lattiginoso, ma al contenuto di esso che si fa manifesto per trasparenza.

La membrana vescicolare trovasi in uno stato di notevole tensione, dovuta alla pressione esercitata dal contenuto, sicchè o per puntura o, talora, per compressione all'esterno fuorescono, schizzando, ammassi di uova dal colore paglierino. La ciste allora, divenuta floscia, si può agevolmente tagliare, mostrando all'interno due animaletti, perfettamente uguali.

Questi risultano costituiti da due regioni, nettamente distinte tra loro, per caratteri proprii : una posteriore ingrossata, sacciforme, che indico, per quanto impropriamente, col nome di regione addo-

minale, una anteriore, assottigliata, filiforme, che per antitesi chiamo cefalica (fig. 1). I due individui nella ciste sono a contatto con le facce interne o ventrali e con le estremità opposte. Il corpo ha l'aspetto di piccolo faggiuolo, quasi reniforme, per lo più tozzo, con una faccia interna, che si può considerare ventrale, leggermente concava, e una superficie dorsale convessa, liscia, trasparente, la quale fa vedere grossolanamente l'organizzazione interna dell'animale. Questa risulta da un gomitolo di canalicoli filiformi, bruni, bianchi e gialli confusi insieme, facenti parte i bruni dell'intestino, gli altri dell'apparecchio riproduttore.

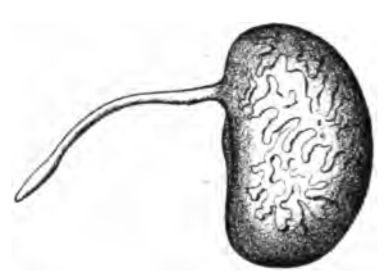


Fig. 1. — *Didymocystis reniformis*; animale intero. × circa 8.

Ad una delle estremità della faccia concava prende nascimento la porzione cefalica, assottigliata, di colore bianchiccio, della lunghezza di 3-4^{mm}, cilindroide nel tratto basale o collo, leggermente ingrossata alla sua estremità o capo (fig. 2). Su questa regione si trovano gli sbocchi dei diversi apparati; alla parte terminale apicale si osserva l'apertura boccale, piccola, circolare, inerme, sprovvista di ventosa, la quale mette direttamente in un faringe muscoloso, diviso in due metà o bulbi faringei, da uno strozzamento quasi mediano. L'esofago che a questo segue, dopo breve percorso, si biforca per dar luogo a un intestino duplice, diritto, privo di ramificazioni secondarie e di appendici cecali, il quale, penetrando nell'addome, termina a fondo cieco, dopo aver formato nella cavità di esso numerose anse e ravvolgimenti.

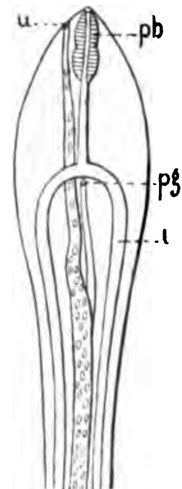


Fig. 2. — *Didymocystis reniformis*; regione cefalica (molto ingrandita).

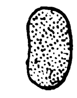


Fig. 3. — *Didymocystis reniformis*; uovo uterino (molto ingrandito).

Immediatamente al disotto della biforcazione dell'intestino è collocata l'apertura genitale, con canale che si dirige in basso, e

parallelo a questo corre il condotto uterino, che si prolunga però fino all'estremo del capo, sul margine del quale, poco al disotto dell'apertura boccale, termina con lo sbocco uterino.

Le uova, a guscio chitinoso, non presentano nè uncini nè altre appendici, come a volte si trovano in altri Trematodi; la forma di esse che non è mai ovale, ricorda generalmente quella di un faggiuolo, più di rado quella di un bozzolo di baco da seta (fig. 3). Le dimensioni sono molto ridotte, non superando nei due diametri, longitudinale e trasversale, μ 16 e 10 rispettivamente.

La dimensione totale dell'animale varia intorno ai 10^{mm} di cui circa 6 spettano al corpo.

2. — Didymostoma bipartitum (Wedl, 1855).

Sinonimia : *Monostoma bipartitum* Wedl, *Sitz. Akad. der Wissensch.*, 1855, XVI, Taf. II *a*, fig 11-13. — Wagener (1ª forma), *Archiv für Naturg.*, Jahrg. 24, I; Taf. IX, fig. 9-10. — *Didymozoon thynni* Braun, *Vermes*, fig. 6 *B* e 7. — *Monostoma micropterygis* Richiardi, *Atti della Soc. tosc. di sc. nat.*, XIII, 24 nov. 1901.

Habitat : *Thynnus vulgaris*. Napoli, settembre 1900.

Le cisti di questa specie formano dei piccoli rilievi sulle appendici branchiali anteriori e posteriori, visibili distintamente ad occhio nudo. Mediante un'incisione esce dalla pelle una vescicola più piccola della metà circa di quella della specie precedente. Nel suo interno, al solito, sono contenuti due individui (non mai uno, come trovava il Wedl), che per i loro caratteri, sia esteriori che strutturali, restano distinti da tutte le altre forme parassite del Tonno.



Fig. 4. — *Didymostoma bipartitum*; *A*, individuo maggiore; *B*, individuo minore (ingranditi).

I due individui sono dissimili tra loro, perchè mentre uno è maggiore ed ha dimensioni di un piccolo pisello, costituito da due regioni, filiforme e globuloide distinte l'altro è piccolo e appena visibile, mancando quasi totalmente il rigonfiamento posteriore (fig. 4, *A* e *B*).

Il distintivo caratteristico più importante di questa specie, e forse esclusivo di essa tra tutti i Didymozoonidi, è la presenza di

una ventosa boccale, da cui il nome generico che ho proposto, e che nella classificazione del gruppo, dovrà costituire una divisione di ordine superiore. Il capo, a differenza del *D. reniformis*, nasce dal punto mediano della regione addominale (fig. 4); esso, nell'individuo maggiore, è piuttosto breve e va rapidamente aumentando fin dall'origine, per modo da assumere un aspetto otricolare. Alla sua parte apicale è collocata l'apertura boccale, fornita di una ventosa notevolmente sviluppata (fig. 5 e 6), per la quale il Wedl, al suo tempo, giustamente aveva ascritto questa forma ai Monostomidi. Manca un organo faringeo, e alla ventosa segue un brevissimo esofago, che si biforca immediatamente in due branche intestinali eguali, prive di fondi ciechi (fig. 5), estendentisi parallelamente tra loro, fino all'addome, entro del quale si attorcigliano e si aggomitolano.



Fig. 5. — *Didymostoma bipartitum*; regione cefalica (molto ingrandita).



Fig. 6. — *Didymostoma bipartitum*, sezione trasversale del capo, per mostrare la costituzione della ventosa boccale (molto ingrandita).

Pure alla parte apicale del capo è collocato lo sbocco dell'utero, seguito dal condotto uterino, a lume considerevole, ripieno di uova, e che a somiglianza delle branche intestinali, corre quasi diritto fin nel corpo, dove forma numerose anse, costituendo la parte più cospicua del contenuto di esso.

Le uova sono molto simili a quelle della forma precedente, e come quelle, sprovviste di appendici, uncini, opercolo, e a contenuto granuloso. Ne differiscono solo nelle dimensioni perchè misurano circa μ 21 e 11,6 rispettivamente nei due diametri, longitudinale e trasversale.

L'individuo minore differisce dal gemello, ma ha in comune con esso la ventosa boccale, che però è più piccola. La regione filiforme anteriore, relativamente all'individuo grande, è più lunga; sul corpo poi, molto spesso si osserva un caratteristico infossamento (fig. 4, *B*) presso al punto di origine del capo. Organi riproduttori

non sono formati, ma si inizia la comparsa di glandole germigene nel corpo.

Le dimensioni minori di questa seconda forma e la mancanza di apparecchi riproduttori, mentre sono presenti nell'altra, attestano sensa dubbio la condizione giovanile di quella, e il dato avrà importanza nella interpretazione dello sviluppo dei Didymozoonidi.

Dimensioni : Individuo maggiore, diametro massimo del corpo 3mm5; diametro dorsoventrale 2mm. Individuo minore, lunghezza totale 2mm5, di cui 1mm8 spettano alla regione filiforme.

Questa specie, come apparisce dalla sinonimia seguente, fu descritta dal Wedl, ma fu sconosciuta al Taschenberg, per quanto egli la unisca al suo *Didymozoon thynni*. Confrontando i caratteri di essa con quelli descritti dal Richiardi per il suo *D. micropterygis*, essi mi paiono identici, e poichè l'autore non dà figure, che avrebbero potuto suffragare la istituzione della nuova specie, così la passo in sinonimia. Esemplari di questa specie esistono nella collezione elmintologica Parona, sotto la denominazione *D. thynni*, con la data 6 luglio 1889, Genova.

3. — Didymocistis Wedli, n. sp.

Sinonimia : *Monostoma bipartitum* (3a forma) Wagener, *Archiv für Naturg.*, Jahrg. 24, I, Taf. IX, fig. 5-8. — *Didymozoon thynni* (partim) Braun, *Thier-Reich*, IV, Taf. XXVI, fig. 6, *D.*

Habitat. — *Thynnus vulgaris* Napoli, agosto e settembre 1900.

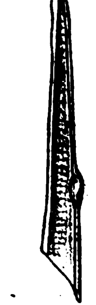


Fig. 7. — *Didymocystis Wedli*; una lamella branchiale con ciste.

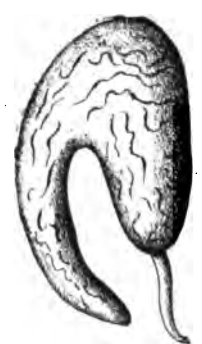


Fig. 8. — *Didymocystis Wedli*; animale intero, visto di lato (molto ingrandito).



Fig. 9. — *Didymocystis Wedli*; animale intero, visto di fronte (molto ingrandito).

A differenza delle due specie precedenti, le cisti di questo *Didymozoon* si trovano sul margine delle lamelle branchiali, ed appa-

riscono come piccoli rilievi oblunghi di colore paglierino (fig. 7). Esse si riscontrano molto più numerose e più comuni delle altre, e la estrazione si compie con maggiore facilità.

Hanno forma decisamente ellissoidale e misurano nei due diametri, longitudinale e trasversale, rispettivamente, 5 e 1^{mm} circa. La membrana che costituisce la ciste non è resistente, come quella delle forme precedenti, ma sembra fatta di muco, e quindi facilmente lacerabile; il suo contenuto è rappresentato costantemente da due individui perfettamente uguali, disposti l'uno oppostamente all'altro, e compenetrandosi a vicenda.

La forma del loro corpo si allontana notevolmente da tutti i



Fig. 10. — *Didymocystis Wedli*; regione cefalica (molto ingrandita).

Didymozoon conosciuti (fig. 7 e 8); tuttavia la caratteristica distinzione del corpo in due regioni differenti, l'una cefalica, filiforme, l'altra addominale, notevolmente ingrossata, fa collocare questa specie nel gen. *Didymocystis*. La regione anteriore, a differenza delle forme precedenti, manca di un rigonfiamento cefalico, e invece termina assottigliandosi (fig. 10); il diametro è costante in tutta la estensione del collo.

La regione addominale è assai caratteristica; infatti appare formata da due porzioni, una posteriore, impropriamente, caudale, cilindroide, più o meno prolungata e ricurva, l'altra anteriore, ingrossata e percorsa da un solco mediano notevolmente profondo,

che la partisce in due metà uguali, destra e sinistra, a guisa di coste rilevate, tra mezzo alle quali si erge il capo. Le figure 8 e 9 dànno abbastanza chiaramente un'idea della forma di questa specie. La bocca, che si apre all'apice del capo, è sfornita di ventosa, ma è seguita, come nel *D. reniforme*, da un faringe duplice, continuantesi in un esofago, che corre unico per breve tratto, dando luogo poi ad un intestino bicorne, sprovvisto di appendici cecali.

Accanto all'apertura boccale è collocato lo sbocco dell'utero, seguito dal canale uterino, a lume considerevole, che si continua poi nell'addome e vi forma la parte più cospicua del contenuto di esso. Le uova emesse sono a contorno chitinoso e misurano μ 16 e 10 nei due massimi diametri.

E' visibile, principalmente negli individui non del tutto maturi, un testicolo plurilobato, con deferente che sbocca al disotto della biforcazione dell'intestino.

Nella collezione elmintologica Parona, questa specie è rappresentata da numerosi individui, tolti dal *Th. vulgaris* e dal *Th. tunnina* del golfo di Genova.

4. — Didymozoon pretiosus, n. sp.

Habitat : *Thynnus vulgaris*. Napoli, 11 agosto 1900.



Fig. 11. — *Didymozoon pretiosus*; animale intero (ingrandito).

Di quest'ultima forma ho riscontrato un'unica ciste, libera sulle branchie, allungata, sottile, e contenente due individui eguali tra di loro.

Per quanto la conservazione non sia ottima, e i due animaletti appariscano molto contratti, tuttavia i loro caratteri esterni sono tali da differenziarli a prima vista dalle specie precedentemente indicate. Essi difatti mancano della vescicola globuloide posteriore, e l'addome è allungato, appiattito, quasi nastriforme, a somiglianza di quello che si osserva nel *Didymozoon* della Sfirena, della Pelamide, ecc., e accanto ai quali perciò trova posto.

Questa specie mi limito, per il momento

a illustrarla con la figura *in toto*, ripromettendomi di completarla con descrizione particolareggiata quando avrò materiale più abbondante e meglio conservato. Ora dirò soltanto che la forma, nel punto in cui il capo s'innesta all'addome, presenta un'espansione quadrangolare, che non si riscontra nelle altre specie del genere *Didymozoon*; inoltre manca della ventosa boccale.

DIMENSIONI : lunghezza totale circa 11^{mm}, di cui 8 circa spettano alla regione addominale.

NOTES SUR LES IXODIDÉS

PAR

L.-G. NEUMANN
Professeur à l'École vétérinaire de Toulouse

Depuis l'impression de mon quatrième mémoire sur la *Revision de la famille des Ixodidés* (1), plusieurs correspondants m'ont envoyé de nombreux spécimens de la même famille d'Acariens, qui me permettent de compléter mes travaux antérieurs sur ce sujet. On trouvera ici la description de quelques espèces nouvelles; l'indication d'un nouveau genre; une description plus complète et des renseignements sur la distribution parasitique et géographique d'espèces connues; enfin, des appréciations sur les espèces birmanes.

I. — ESPÈCES NOUVELLES

1. — IXODES MINOR, n. sp.

Mâle. — Corps long de $1^{mm}45$ (rostre non compris), étroit en avant, au moins deux fois aussi large ($0^{mm}8$) vers le tiers postérieur qu'en avant, brun marron. Ecusson convexe, brillant, couvrant toute la face dorsale, sauf un bourrelet marginal très étroit, qui en est séparé par un sillon profond; sillons cervicaux étroits, superficiels, prolongés en divergeant jusque près du milieu de la longueur; pas de festons postérieurs; ponctuations nombreuses, profondes, égales, régulièrement réparties; des poils blanchâtres, couchés, épars. A la face ventrale, orifice sexuel large, entre les hanches de la troisième paire. Ecusson génito-anal plus long que large, pentagonal, creusé de ponctuations grandes et nombreuses; écusson anal lisse, étroit en avant, large

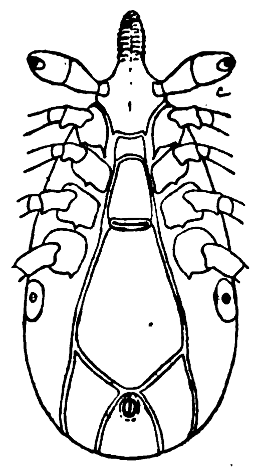


Fig. 1. — *Ixodes minor* ♂. Face ventrale.

en arrière, à côtés très divergents; écussons adanaux trapézoïdes, un peu plus larges en avant qu'en arrière, à ponctuations fines; des poils longs, assez abondants sur toute la face ventrale. Péritrèmes grands, un peu ovales. *Rostre* long ($0^{mm}45$), à base à peu près aussi large que longue, subrectangulaire, les côtés arrondis, les angles postérieurs très saillants. Hypostome long, un peu lancéolé, armé, sur chaque bord, de deux files de huit fortes dents, dont les internes se prolongent sur la face ventrale en autant de crêtes sinueuses, peu saillantes. Palpes relativement longs, le deuxième et le troisième articles de même longueur. *Pattes* relativement longues. Hanches I pourvues d'une épine aiguë, peu longue à l'angle postéro-interne; une autre presque mousse et plus courte à l'angle postéro-externe; les hanches II, III et IV avec une épine courte vers le milieu de leur bord postérieur. Tarses longs, atténués progressivement.

Femelle (pleine). — Corps ovale allongé, long de 5^{mm} (rostre non compris), large de $2^{mm}5$ vers le tiers postérieur, brun jaunâtre. Ecusson ovale, bien plus long ($1^{mm}10$) que large ($0^{mm}7$), à contours courbes, le bord antérieur à peine échancré pour l'insertion du rostre; sillons cervicaux superficiels, presque effacés en avant, très divergents en arrière et s'étendant jusque vers le tiers postérieur; sillons latéraux à peine marqués par le relief de la marge; ponctuations nombreuses, égales vers le tiers postérieur et les côtés, plus fines et plus rares dans le milieu; surface brillante, glabre, brun foncé. Face dorsale à poils épars, à ponctuations nombreuses; trois sillons postérieurs superficiels. Face ventrale à ponctuations et poils semblables; vulve petite, en regard des hanches IV; sillons anaux bien divergents, réunis en ogive devant l'anus. Péritrèmes petits, circulaires, bruns. *Rostre* long ($0^{mm}8$); base dorsale subtriangulaire, à angles postérieurs très saillants; aires poreuses grandes, circulaires, à écartement égal à leur diamètre; face ventrale pourvue d'une corne saillante derrière l'insertion de chaque palpe. Chélicères à doigt grêle, long de 100 μ; apophyse interne en croissant longitudinal et à pointes rétrogrades, l'externe à cinq dents plus grandes et plus écartées de la terminale à la basilaire (conforme à *Ix. acuminatus*). Hypostome (absent, mais probablement aigu-lancéolé comme dans *Ix. acuminatus*). Palpes longs, grêles, minces; le premier article

un peu saillant en dehors à sa face ventrale, le deuxième un peu plus long que le troisième. *Pattes* rapprochées en avant, semblables à celles du mâle, relativement plus grêles.

D'après un ♂ et une ♀ accouplés, pris sur un *Hesperomys* sp? au Guatemala, par J. Rodriguez.

2. — Rhipicephalus Erlangeri, n. sp.

Mâle. — Corps long de 5mm (rostre compris), large de 2mm9. Ecusson couvrant toute la face dorsale, brun rougeâtre; sillons cervicaux peu profonds; yeux plats, jaunâtres; sillon marginal interrompu, apparent seulement en avant du feston externe, puis prolongé par quelques ponctuations; festons courts, relativement peu marqués; ponctuations moyennes, peu nombreuses, formant une file en dehors de chaque sillon cervical, les autres rares et inégales, réparties irrégulièrement. Ecusson adanaux à bord interne concave, l'externe convexe, la base postérieure arrondie; écussons accessoires étroits, longs, terminés en pointe. *Rostre* à base un peu plus large que longue, déprimée au milieu, à angles postérieurs et latéraux saillants. Palpes à peine plus longs que larges, les deuxième et troisième articles de même longueur, le premier prolongé en une épine rétrograde à sa face ventrale. Hypostome à six files de dents. *Pattes* brun rougeâtre, fortes, conformes au type.

Femelle. — Inconnue.

D'après un individu recueilli sur le Cheval, avec sept *Rh. pulchellus*, par Hilgert, près du fleuve Daroli. (Coll. von Erlanger).

Espèce voisine de *Rh. simus* et de *Rh. paulopunctatus*, en différant surtout par les ponctuations de l'écusson, moins nombreuses et non alignées, par les sillons latéraux à peine marqués.

3. — Rhipicephalus Hilgerti, n. sp.

Mâle. — Corps long de 4mm3 (rostre compris), large de 2mm5. Ecusson couvrant toute la face dorsale, brun rougeâtre; sillons cervicaux profonds et courts; yeux plats, jaunâtres; sillon marginal profond dans sa moitié postérieure, représenté en avant jusque près des yeux par cinq ou six grosses ponctuations : festons bien marqués; ponctuations peu nombreuses, inégales; des grandes éparses et rares, des fines en avant des festons. Ecussons adanaux

très courbés en dedans, le bord postérieur arrondi; pas d'écussons externes; deux petits écussons (postanaux), contigus, en arrière de l'anus, à peine plus grands ensemble que le cadre anal. *Rostre* à base plus large que longue, creusée de deux ou trois grosses ponctuations, les angles postérieurs et latéraux saillants. Palpes un peu plus longs que larges, les deuxième et troisième articles de même longueur, le premier bien visible à la face dorsale, prolongé en pointe rétrograde à la face ventrale. Hypostome à six files de dents. *Pattes* brun rougeâtre, fortes, ponctuées, conformes au type.

Femelle (à jeun). — Corps brun rougeâtre, long de $4^{mm}8$ (rostre compris), large de $2^{mm}5$. Ecusson ovale-losangique, à peine plus long que large, brun rougeâtre ; sillons cervicaux profonds, larges, s'étendant jusqu'au bord postérieur ; sillons latéraux larges, longs; ponctuations inégales ; les unes très grandes, peu nombreuses, les autres fines, assez abondantes dans le champ médian. Yeux grands, plats, vers le milieu de la longueur. Face dorsale très accidentée : un sillon latéral de chaque côté, des festons postérieurs, trois sillons longitudinaux postérieurs, deux sillons longitudinaux antérieurs, voisins du sillon latéral correspondant ; des ponctuations grandes, éparses, des poils courts, rares. Face ventrale brun rougeâtre, à poils plus longs. *Rostre* conforme au type. Base deux fois aussi large que longue ; angles latéraux et postérieurs brillants ; aires poreuses grandes, circulaires, leur écartement supérieur à leur largeur. *Pattes* grandes, fortes, à ponctuations profondes ; de longs poils sur les premiers articles.

D'après un ♂ et une ♀ recueillis sur *Canis variegatus* par Hilgert en Abyssinie (Coll. von Erlanger).

4. — RHIPICEPHALUS SHIPLEYI, n. sp.

Mâle. — Corps de $3^{mm}5$ à 4^{mm} (rostre non compris), large de 2^{mm} à $2^{mm}2$. Ecusson couvrant toute la surface dorsale, brun marron foncé ; sillons cervicaux courts, profonds, larges, cunéiformes ; yeux plats, grands, jaunâtres ; sillon marginal profond, représenté en arrière des yeux par trois ou quatre grosses ponctuations ; festons bien marqués ; ponctuations très nombreuses, inégales (les unes, très fines, sur toute la surface; les autres grandes,

formant de chaque côté et en avant deux lignes, dont l'une semble le prolongement préoculaire du sillon marginal, et l'autre comme la limite latérale d'un écusson femelle ; quelques autres grosses ponctuations rares, éparses, un peu plus abondantes en avant, où elles forment deux lignes qui commencent entre les sillons cervicaux et divergent en arrière). Ecussons adanaux grands, peu courbés à leur bord interne ; écussons externes peu saillants ; pas de prolongement caudal. *Rostre* à base plus large que longue, creusée de deux ou trois grosses ponctuations, les angles postérieurs latéraux et bien saillants, les latéraux vers le milieu de la longueur. Hypostome à six files de dents. Palpes à peine plus longs que larges, le deuxième et le troisième article de même longueur, presque deux fois aussi larges que longs ; le premier bien visible à la face dorsale, prolongé en pointe rétrograde à la face ventrale. *Pattes* brun rougeâtre, fortes, conformes au type.

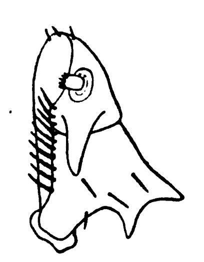
Femelle. — Corps (à jeun) long de 4^{mm} (rostre compris), large de 2^{mm}2, brun marron foncé. Ecusson arrondi, aussi large que long, brun foncé ; sillons cervicaux profonds, larges, ne dépassant pas le milieu de la longueur ; sillons latéraux marqués par la saillie de leur rive externe, occupés par de grosses ponctuations ; ponctuations très nombreuses, presque toutes très fines, quelques-unes très grandes et disposées comme dans la partie antérieure de l'écusson du mâle. Yeux grands, plats, vers le milieu de la longueur. Face dorsale à sillons latéraux, des festons postérieurs, des sillons longitudinaux, des ponctuations grandes et éparses, des poils courts et rares. Face ventrale glabre, brun rougeâtre. *Rostre* conforme à celui du mâle, à base près de deux fois aussi large que longue, angles postérieurs moins saillants ; aires poreuses petites, ovales, leur écartement égal au double de leur largeur. *Pattes* grandes, fortes, ponctuées ; des poils sur les premiers articles.

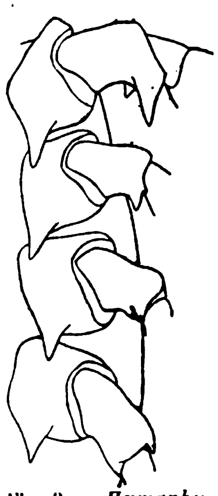
D'après deux ♂ et trois ♀ recueillis sur un *Hyæna* sp. ? au Soudan (Musée de Cambridge).

5. — HÆMAPHYSALIS CALCARATA, n. sp.

Mâle. — Corps ovale, plus large en arrière, long de 2^{mm} (rostre compris), large de 1^{mm}1, jaune brunâtre, un peu plus foncé sur les bords. Ecusson couvrant toute la face dorsale, glabre, lisse, sauf quelques ponctuations rares, très fines, à peine visibles ; sillons

cervicaux ponctiformes ; sillons latéraux peu profonds, s'étendant du tiers antérieur aux festons extrêmes ; festons plus longs que larges, à séparations peu profondes. Face ventrale finement ponctuée, glabre ; orifice sexuel large, en regard du bord antérieur des hanches de la deuxième paire ; sillons conformes à ceux du type. *Rostre* long de 122 μ, à base dorsale subrectangulaire, plus large que longue, un peu plus large en avant qu'en arrière, les angles postérieurs un peu saillants. Hypostome à huit files de dents. Palpes presque aussi larges (au deuxième article) que longs ; le deuxième article à angle externe très saillant, un peu élargi à la face dorsale, aigu à la face ventrale, qui porte au bord postérieur une corne rétrograde aussi large que longue, et au bord interne six ou sept soies un peu barbelées ; trois soies semblables sur la partie postérieure du bord interne ventral du troisième article, qui porte, en outre, une longue épine rétrograde atteignant le milieu du deuxième article. *Pattes* moyennes. Hanches contiguës, toutes pourvues à leur angle postéro-interne d'une épine assez forte, décroissant à peine de la première à la quatrième. Deuxième article de la première paire pourvu, à son angle distal postérieur, de deux épines rétrogrades, la dorsale aussi large que longue, la ventrale au moins deux fois aussi longue que large ; mêmes épines, mais plus faibles, au deuxième article de la deuxième paire, rudimentaires aux deux paires suivantes. Tarses larges, épais, sans atténuation ni échancrure terminales ; caroncule presque aussi longue que les ongles.


Fig. 2. — *Hæmaphysalis calcarata* ♂. — Palpe gauche, face ventrale.


Fig. 3. — *Hæmaphysalis calcarata* ♂. — Bases des pattes gauches.

Femelle. — Inconnue.

Nymphe. — Corps ovoïde, brun rougeâtre, long de 1mm, large de 0mm5. Ecusson arrondi, aussi large que long. Hypostome à six

files de dents, les externes réduites à deux ou trois dents. Palpes comme chez le ♂. Hanches comme chez le ♂; deuxième article de la première paire à épines courtes; celui des autres paires sans épines.

D'après cinq ♂ et une nymphe pris sur un petit Ecureuil en Abyssinie, par Hilgert (Coll. von Erlanger).

II. — CERATIXODES, n. g.

En 1883, Kramer et Neuman ont décrit (1) sous les noms d'*Ixodes borealis* et d'*Ixodes fimbriatus*, deux formes d'Ixodidés, dont des spécimens avaient été recueillis dans l'île de Behring pendant l'expédition de la « Vega ». La première était représentée par quelques femelles, la seconde par un mâle unique. Ces formes sont toutes deux caractéristiques et faciles à reconnaître, surtout par les bonnes planches qui accompagnent leur description.

En ce qui concerne *Ixodes borealis* Kr. et Nn., j'ai reconnu son identité avec la forme que Cambridge a rattachée, sans motif valable, au genre *Hyalomma* Koch et décrite (2) comme *Hyalomma puta* Cambr. Par raison de priorité, en décrivant à mon tour cette espèce (3), j'en ai fait *Ixodes putus* (Cambr.). J'en avais en mains plusieurs spécimens, femelles et nymphes, provenant des îles Saint-Pierre et Miquelon, King (Colombie britannique), Saint-Paul, Campbell, Saint-Paul en Alaska, du Cap Horn et de la Terre de Feu. Ils ne m'ont pas laissé de doute sur l'exactitude de ma détermination.

Dans ces derniers temps, M. F. Noad Clark m'a communiqué deux spécimens, un mâle et une femelle, qui ont été pris par M. Hewett (d'York) sur un Guillemot, dans les falaises du Yorkshire. Ils appartiennent certainement à une même espèce et leur dimorphisme sexuel ne dépasse pas les limites dans lesquelles il s'exerce chez les autres Ixodidés.

(1) P. Kramer et C. J. Neuman, Acariden während der Vega-Expedition eingesammelt. *Ur-Drega Expeditionens Vetenkaptiga Jakttagelser*, III, p. 526; pl. 41 et 42; 1883.

(2) O. P. Cambridge, An account on the collections made in Kerguelen Land, during the transit of Venus Expedition. *Arachnida*, p. 222; pl. XIII, fig. 4. *Philosophical Transactions*. 1879.

(3) G. Neumann, Revision de la famille des Ixodidés, Troisième mémoire. *Mém. de la Soc. Zoolog. de France*, XII, p. 125; 1899.

Or, la femelle reproduit le type d'*Ixodes putus* (Cambr.) et la teinte verte de ses palpes et de ses pattes n'est qu'un caractère individuel, probablement accidentel et passager.

Quant au mâle, il reproduit exactement et dans tous ses détails la description et la figure d'*Ixodes fimbriatus* Kr. et Nn.

Kramer et Neuman avaient donc fait deux espèces d'une seule, la première représentée par un mâle, la seconde par des femelles, parce qu'ils avaient rencontré le mâle isolé, bien que dans la même station (île de Behring) que les femelles.

Je reprends, après eux, l'étude de cette espèce, ou plutôt du mâle (*Ix. fimbriatus*), et je reconnais qu'elle ne peut être maintenue dans le genre *Ixodes*. C'est la forme des palpes, si caractéristique chez le mâle, qui motive cette exclusion. Ils ne sont pas canaliculés à leur face interne pour embrasser les chélicères et l'hypostome, comme dans la presque totalité des Ixodinés. Leur coupe est, au contraire, circulaire, comme dans les *Eschatocephalus* mâles. Mais, au lieu d'être claviformes, renflés à l'extrémité de leur troisième article, qui se terminerait par l'insertion infère du quatrième, ainsi que c'est le cas pour *Eschatocephalus*, ils sont atténués à la terminaison de ce troisième article, dont la fossette d'insertion pour le quatrième est rapprochée de l'extrémité proximale. Le sillon anal, bien marqué chez le mâle, fait défaut chez la femelle, et c'est encore là un caractère important. Les autres détails de l'organisation extérieure, bien que typiques, ne me paraissent pas d'importance générique, autant qu'il est permis d'en juger d'après une seule espèce. Je donnerai à ce nouveau genre de la sous-famille des *Ixodinés* le nom de *Ceratixodes*, et il sera ainsi défini :

Ceratixodes, n. gen. — Palpes longs, à face interne convexe et à extrémité longuement conique chez le mâle, à face interne un peu canaliculée et à extrémité renflée chez la femelle. Pas d'yeux. Sillon anal nul chez la femelle, contournant l'anus en avant et ouvert en arrière chez le mâle ; un écusson anal, deux écussons adanaux chez le mâle. Péritrèmes circulaires dans les deux sexes.

Ce genre est voisin d'*Ixodes* par l'absence d'yeux, par la présence d'écussons adanaux chez le mâle ; plus voisin d'*Eschatocephalus* par les mêmes caractères et par la coupe circulaire des palpes chez le mâle.

Ceratixodes putus (Cambridge).

Mâle. — Corps subrectangulaire, brièvement atténué en avant à partir de la troisième paire de pattes, les bords latéraux subrectilignes, parallèles, le postérieur largement arrondi ; couleur brun marron ; longueur totale 4mm, largeur 3mm. *Ecusson* glabre, n'atteignant pas le bord postérieur de l'abdomen, qui forme un bourrelet étroit ; ponctuations nombreuses, subégales sur toute la surface ; sillons cervicaux peu profonds, se prolongeant jusqu'au bord postérieur par deux dépressions superficielles, un peu divergentes et interrompues vers le tiers inférieur par une saillie transversale ; dans la moitié postérieure, un autre sillon médian. Pas de festons postérieurs. Le bourrelet postérieur de l'abdomen est divisé en cinq saillies, les trois médianes égales entre elles, trois fois aussi larges que hautes, les extrêmes plus longues et en partie marginales ; chacune de ces saillies porte une brosse de soies blanches, épaisses et trois fois aussi longues que la hauteur de la saillie, sauf pour les extrêmes qui diminuent graduellement en avant pour disparaître en atteignant le voisinage du péritrème ; chaque soie repose sur une petite tubérosité chitineuse ; les cinq brosses, comme les saillies qui les portent, sont séparées par des échancrures. *Face ventrale* glabre, finement ponctuée ; orifice sexuel en regard du premier espace intercoxal ; sillons sexuels se prolongeant en s'atténuant jusqu'au bord postérieur. Cadre anal petit, contourné en avant par le sillon anal peu courbé, dont les branches sont presque parallèles ; écussons adanaux subrectangulaires ; l'espace postérieur limité par les sillons sexuels se trouve ainsi partagé en trois écussons rectangulaires, égaux, deux fois aussi longs que larges, dont le bord postérieur porte les brosses indiquées à la face supérieure. Péritrèmes assez grands, circulaires.

Rostre. — Base trois fois aussi large que longue, convexe transversalement, avec une large dépression médiane au bord antérieur. Chélicères courtes, atteignant à peine le milieu de la longueur des palpes ; leur tige renflée, brièvement atténuée en avant, avec les doigts paraissant conformés d'après le type général (1), mais placés sous le prolongement antérieur. *Hypostome* très court, plus que les chélicères, formé de deux moitiés séparées par un inter-

(1) L'exemplaire étant unique, la dissection n'a pu en être faite.

valle médian et armées de deux (?) files de dents obtuses. *Palpes* longs, dépassant les chélicères de la moitié de leur longueur, à section circulaire, non creusés en gouttière à leur face interne. Premier article court; le deuxième et le troisième concaves à la face dorsale, convexes à la ventrale, recourbés en forme de cornes vers la face dorsale, le deuxième aussi long que le troisième; celui-ci conique et portant à sa base ventrale le quatrième, conique aussi et perpendiculaire à son support. Des poils courts sur les trois derniers articles.

Pattes de longueur moyenne, croissant de la première à la quatrième paire, qui est plus grêle et bien plus longue que la troisième. Hanches larges, lisses, contiguës, glabres, inermes, celles de la quatrième paire un peu plus petites. Tarses atténués progressivement, ceux des trois dernières paires avec un petit tubercule ventral vers le milieu de leur longueur et un petit éperon terminal. Caroncule à tige longue, atteignant le tiers de la longueur des ongles.

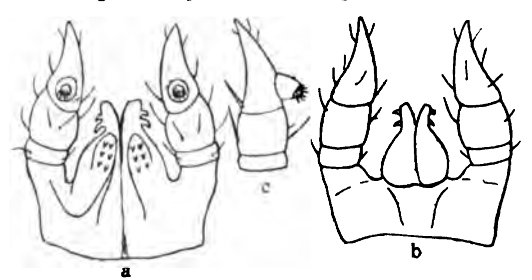


Fig. 4. — *Ceratixodes putus* ♂. — Rostre ; *a*, face ventrale ; *b*, face dorsale ; *c*, palpe droit, vu de côté.

Femelle. — L'exemplaire trouvé en compagnie du mâle est conforme à *Ixodes putus* (Cambridge) = *Ixodes borealis* Kr. et Nn. La seule différence consiste en la couleur verte des deux derniers articles des palpes, et verdâtre des trois ou quatre articles terminaux des pattes. La femelle est en état de ponte, le rostre infléchi, un œuf est sorti de la vulve, à laquelle il adhère encore.

Les poils abondants du corps, plus longs sur le bord postérieur sont évidemment les homologues des brosses du mâle.

Il n'y a pas lieu de s'étonner de l'occurrence de *Ceratixodes putus* en Angleterre. Ses hôtes sont des oiseaux migrateurs (Manchots, Pingouins, Cormorans, Guillemots), qui peuvent l'apporter de l'un ou l'autre océan glacial vers des contrées plus tempérées. J'ai reçu l'an dernier, de M. Wheler, une nymphe de la même espèce trouvée aussi en Angleterre sur un Guillemot (*Uria troile* Temm.).

III. — NOTES SUR DES ESPÈCES CONNUES

1. — IXODES TENUIROSTRIS Neumann.

Quand j'ai décrit cette espèce (1), je n'en connaissais que la femelle et la nymphe. Je complète cette description par l'indication des caractères du mâle, dont j'ai examiné un spécimen pris à Swansea (Pays de Galles), par C. Oldham, sur *Arvicola glareolus* Schreb. (Collection A. Pocock).

Mâle. — Corps régulièrement ovale, petit, long de 1mm85 (rostre compris), large de 1mm1, jaune rougeâtre dans toutes ses parties. Ecusson convexe, couvrant toute la face dorsale, sauf un bourrelet marginal étroit ; pas de sillons cervicaux ni de festons postérieurs; quelques poils très courts et rares au bord postérieur; pas de ponctuations. A la face ventrale, orifice sexuel large, entre les hanches de la 3e paire; écusson génito-anal à peine plus long que large; écusson anal très étroit en avant, très large en arrière, presque triangulaire, à côtés très divergents, subrectilignes ; écussons adanaux trapézoïdes, un peu plus larges en avant qu'en arrière; des poils courts, épars sur toute la face ventrale. Péritrèmes circulaires, non blanchâtres. — Rostre court (0mm33), à base un peu plus large en avant qu'en arrière, chagrinée, excavée en croissant épais. Hypostome court et large, pourvu de quelques denticules antérieurs, suivis de quatre rangées de 3-4 dents courtes et mousses, puis de dents squamiformes. Palpes courts, épais, très écartés à la base, courbés vers la ligne médiane. — Pattes relativement un peu plus fortes et de même forme que chez la ♀.

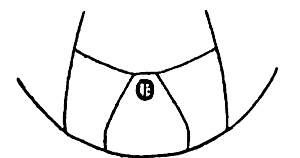


Fig. 5. — *Ixodes tenuirostris* ♂. Ecussons postérieurs.

Deux nymphes de cette espèce ont été trouvées sur un Faisan dans le pays de Galles (Coll. Wheler).

2. — IXODES PRÆCOXALIS Neumann.

La description que j'ai donnée de cette espèce (2) avait été

(1) G. NEUMANN, Revision de la famille des Ixodidés, 4e mémoire. *Mém. de la Soc. Zoologique de France*, XIV, p. 286; 1901.

(2) G. NEUMANN, Revision de la famille des Ixodidés, 3e Mémoire. *Mém. de la Soc. Zoologique de France*, XII, p. 121 ; 1899.

fournie par l'examen à la loupe des deux femelles dont je disposais. Je l'ai plus tard reconnu incomplet et partiellement inexact ; mon dernier tableau synoptique du genre *Ixodes* rectifie une erreur. Mais je crois utile de revenir sur ma première description à l'aide de bonnes préparations microscopiques.

Mâle. — Inconnu.

Femelle. — Corps ovale, renflé, brun foncé irrégulier, long de 8mm, large de 5mm5. *Ecusson* ovale, largement arrondi en arrière, brun rougeâtre, long de 1mm2, large de 1mm au milieu ; sillons cervicaux peu profonds, dépassant le milieu de la longueur, pas de sillons latéraux ; ponctuations discrètes, très fines. *Face dorsale* à sillons ordinaires, presque glabre, brillante. *Face ventrale* glabre ; orifice sexuel large, très antérieur, en regard des hanches III ; sillons sexuels droits, divergents. Anus en arrière du tiers postérieur ; sillons anaux superficiels, parallèles en arrière. Péritrèmes petits, arrondis, très éloignés des hanches IV, un peu en avant du milieu de la largeur. — *Rostre* court (0mm6), à base dorsale trapézoïde et très large en arrière, les angles postérieurs saillants ; aires poreuses grandes, plus larges que longues, rapprochées ; la base ventrale à côtés plus saillants en corne un peu rétrograde. Chélicères à doigt long de 120 μ ; apophyse interne droite, parallèle au doigt, recourbée en crochet à chaque extrémité ; apophyse externe à trois dents. Hypostome à bords parallèles, à extrémité arrondie ; sur chaque moitié quatre files de dents, la file externe de longueur double de l'interne et à 12-13 dents. Palpes un peu renflés au sommet ; premier article à côté interne double de l'externe, et saillant ainsi en avant ; le deuxième plus long que le troisième. — *Pattes* courtes, brun marron. Hanches petites, écartées, groupées dans le cinquième antérieur du corps, toutes pourvues d'une épine mousse près de leur angle postéro-externe. Deuxième article saillant en arrière à son angle distal. Tarses grêles, atténués à leur extremité ; caroncule atteignant au moins la moitié de la longueur des ongles.

Nymphe. — Facies de la femelle.

D'après deux femelles et une nymphe prises sur un *Æstrelata Cooki*, à la Nouvelle-Zélande, par le Dr Schauinsland.

Cette espèce est très voisine d'*I. thoracicus* et d'*I. intermedius*. Peut-être la connaissance des mâles et la comparaison de nombreux

individus amèneront-elles à la suppression d'une ou de deux de ces trois espèces.

3. — Amblyomma nodosum Neumann.

Une femelle présente une petite anomalie qui consiste dans le nombre des festons du bord postérieur : normal et, par conséquent, égal à 11 à la face ventrale, ce nombre est réduit à 10 à la face dorsale, parce que, à gauche, le sillon de séparation fait défaut entre le deuxième et le troisième (numérotés à la suite du feston médian), tandis qu'il existe à la face ventrale.

4. — Amblyomma dissimile Koch.

Un ♂ et une ♀ trouvés sur un « Crapaud » à la Trinidad (Musée de Cambridge).

5. — Ambyomma sparsum Neumann.

Un jeune mâle sec se trouvait mélangé à de nombreux *Hyalomma syriacum* Koch' ♂. Le lot avait été recueilli par Doumergue sur *Testudo mauritanica* à Tlelat (Oran). Les taches sont jaune clair ; la teinte cuivrée indiquée est due au séjour dans l'alcool.

6. — Hyalomma syriacum Koch.

Une femelle repue sur un Dromadaire du Soudan, à Liverpool (Collection Pierce).

7. — Rhipicephalus sanguineus Latreille.

La forme qui existe à la Guyane, où elle a été sans doute introduite par des Chiens européens, paraît sensiblement plus petite que le type. — D'après de nombreux ♂, ♀ et nymphes pris sur le Chien par le prof. Went (Collection Oudemans).

L'espèce se trouve aussi à l'île Dominique, sur le Chien (Collection Wheler).

8. — Rhipicephalus paulopunctatus Neumann.

Une femelle a été trouvée à Ceylan, sur *Bos taurus* (Musée de Cambridge).

9. — Rhipicephalus annulatus Say.

Une femelle a été trouvée à Ceylan sur *Bos taurus*; c'est probablement la var. *australis* (Musée de Cambridge).



IV. — SUR LES IXODINÉS DE LA BIRMANIE

En 1897, F. Supino a décrit, à plusieurs reprises (1), les Ixodinés rapportés de Birmanie par Fea. Il y a reconnu 20 espèces nouvelles appartenant aux genres *Ixodes* Latr., *Rhipicephalus* Koch, *Dermacentor* Koch, *Hæmaphysalis* Koch et *Opisthodon* Canestrini.

Son travail a malheureusement des lacunes, plus importantes encore que nombreuses. Il laisse supposer que tous les Ixodinés birmans de Fea appartiennent à des espèces encore inconnues, ce qui serait absolument exceptionnel, vu le nombre de ces espèces. Il n'indique pas le nombre des individus sur lequel repose la description de chaque espèce, et, lorsque celle-ci a été trouvée sur des hôtes spécifiquement différents, on ne peut savoir quelle est l'importance de la répartition ni si les individus de deux sexes étaient portés par le même hôte ou par des hôtes différents. Les descriptions laissent de côté presque tous les détails de première importance et les planches qui doivent les compléter manquent leur destination par leur insuffisance.

Supino attribue une grande signification spécifique au profil des tarses de la première paire de pattes. Mais si ce caractère peut être utilisé lorsqu'il s'agit de comparer, ainsi que l'a fait Supino, un très petit nombre d'espèces du même genre, il devient à peu près inutilisable pour toute une série d'espèces, à cause de la quantité et de la minutie des détails qu'il faudrait apprécier ; de plus, les manipulations nécessaires à la mise en préparations microscopiques peuvent altérer le profil du tarse et induire en erreur. Ce qui montre bien le peu de valeur qu'il faut attribuer à ce caractère, c'est la confusion qu'il a laissé faire à son auteur même. Dans son *Ixodes granulatus*, Supino décrit la femelle et le mâle. Mais, ce qu'il prend pour ce dernier est évidemment une femelle à jeun, comme l'indiquent et sa figure 6 (pl. III) et sa description. Or, il attribue à ces deux femelles des tarses différents ; de plus, les figures qu'il en donne dans ses *Considerazioni sulla sistematica degli Ixodes*

(1) F. Supino, Nuovi Ixodes della Birmania (Nota preventiva). *Atti della Soc. Veneto-Trentina di Sc. natur.*, (2), III, fasc. 1 ; 1897. — Considerazioni sulla Systematica degli Ixodes. *Ibidem*, fasc. 2, avec 2 pl. — Nuovi Ixodes della Birmania, in-8°, avec 12 pl., 1897.



ne sont pas absolument identiques, comme elles devraient l'être, à celles de son dernier travail sur les *Nuovi Ixodes della Birmania*.

Pour ces diverses raisons, il m'avait été impossible d'apprécier la validité des espèces de Supino, par comparaison avec celles qui sont bien établies. Dans ces derniers temps, j'ai fait des tentatives pour étudier *de visu* ces Ixodidés birmans. M. le Dr Gestro, directeur du Musée d'histoire naturelle de Gênes, a eu l'extrême obligeance d'intervenir activement pour rentrer en possession de cette collection, qu'il avait confiée pour étude et détermination au professeur G. Canestrini et que celui-ci avait livrée à son assistant. La mort si regrettable de Canestrini et diverses vicissitudes ont compromis la collection ixodienne de Fea. Des types des espèces suivantes ont seuls été retrouvés et m'ont été communiqués par le Dr Gestro :

Ixodes testudinis, Ix. varanensis, Ix. granulatus, Rhipicephalus javanensis, Rh. hæmaphysaloides, Dermacentor auratus, D. indicus, Hæmaphysalis Birmaniæ, H. hystricis, Opisthodon Canestrinii, O. Gestroi.

Aucune indication d'hôte n'accompagne ces types.

Quant aux neuf espèces suivantes de Sonsino, les types doivent en être considérés comme définitivement perdus :

Ixodes birmanensis, Ix. bengalensis, Ix. globulosus, Rhipicephalus flavus, Rh. bhamensis, Rh. hæmaphysaloides niger, Dermacentor Feae, D. longipes, Opisthodon asiaticus.

On ne peut donc apprécier ces espèces que d'après le travail de leur auteur. Or, par ce que j'ai à dire des types sauvés et que j'ai pu étudier, on verra que Supino était peu préparé à l'étude des Ixodidés, qu'il en a mal apprécié les caractères génériques et spécifiques et a commis de lourdes confusions.

En étudiant, d'après le texte et les planches, chacune des neuf espèces perdues, j'arrive à conclure qu'aucune ne peut être reconnue avec certitude; que *Ixodes birmanensis, Ix. bengalensis* et *Ix. globulosus,* dont la femelle seule a été trouvée, sont probablement des Ixodes; que *Rhipicephalus flavus* ♀ paraît bien être un *Rhipicephalus ;* que *Rh. bhamensis* ♂ et *Rh. hæmaphysaloides niger* ♀ sont, probablement aussi, bien déterminés quant au genre et représentent peut-être une espèce unique ; que *Dermacentor Feai* (♀) et *D. longipes* (♂), trouvés sur les mêmes Tortues (*Testudo elongata* Blyth. et *Nicoria trijuga* Schweigger), appartiennent sans doute à

la même espèce, comme Supino l'avait d'abord admis dans sa « Nota preventiva » ; rien ne prouve que ce soient bien des *Dermacentor*, d'autant moins que ce seraient les seuls spécimens de ce genre qu'on aurait jusqu'ici rencontrés sur des Chéloniens ; enfin, *Opisthodon asiaticus* (♂) ressemble beaucoup à *Hæmaphysalis Leachi* (Audouin) et je n'hésiterais pas à l'y rapporter, si l'auteur n'affirmait que l'hypostome porte six files de dents de chaque côté.

En conclusion dernière, je considère comme purement nominales les neuf espèces de Supino dont les types sont perdus.

Je vais maintenant passer en revue chacune des onze espèces supiniennes que j'ai pu étudier.

1. Ixodes testudinis Supino. — Dans mon 3e mémoire (p. 200), après avoir résumé les caractères donnés par Supino pour cette espèce. je disais : « La femelle figurée par Supino a le facies d'un *Amblyomma*. Je la rattache, avec doute, aux *Aponomma*, vu l'absence d'yeux, indiquée par l'attribution que Supino en a faite au genre *Ixodes* ». J'en avais fait, en conséquence : *Aponomma testudinis* (Supino).

J'ai examiné une ♀, provenant de Bhamo et j'y ai reconnu un *Amblyomma* très caractérisé, dont je complète ainsi la description :

Ecusson triangulaire en arrière des yeux ; ceux-ci grands, plats, jaunâtres, situés vers le tiers antérieur de l'écusson. Taches de l'écusson irrégulières : une petite dans l'angle postérieur ; une grande, moins visible dans le champ médian ; une grande, nette, allongée, dans chaque champ latéral, en dehors des yeux. Ponctuations inégales : quelques-unes très fines dans le champ médian ; des grandes, nombreuses et inégales dans les champs latéraux. Rostre long, à base subtriangulaire ; aires poreuses grandes, ovales, écartées ; palpes à deuxième article plus de deux fois aussi long que le troisième. Hanches I à deux épines égales, plates, courtes, écartées ; deux épines semblables aux hanches II et III, l'interne plus courte ; une seule épine plate aux hanches IV. Tarses atténués progressivement.

Cette espèce, qui doit prendre le nom d'*Amblyomma testudinis* (Supino), est voisine d'*A. rotundatum* Koch.

2. Ixodes varanensis Sup. — C'est bien *Aponomma Gervaisi* (Lucas), comme je l'avais déjà reconnu à la description et aux figures.

3. IXODES GRANULATUS Sup. — La collection qui m'a été confiée comprenait quatre ♀ repues; j'en ai tiré les caractères suivants, qui complètent la description sommaire que j'ai donnée d'après Supino (3e mém., p. 165).

Ecusson en ovale régulier, long de 1mm, large de 0mm75; sillons cervicaux très superficiels, à peine apparents; sillons latéraux marqués par une arête peu prononcée, parallèle aux bords; ponctuations nombreuses, égales, fines; bord antérieur très peu échancré pour l'insertion du rostre. Sillons anaux largement divergents en arrière. Rostre long, à base dorsale subtriangulaire; aires poreuses arrondies, divergentes. Hypostome long, étroit, lanceolé, à trois files de 10-11 dents aiguës sur chaque moitié; chélicères à doigt grêle, long de 110 μ; palpes grêles, insérés très bas, à deuxième article près de deux fois aussi long que le troisième. Hanches I pourvues d'une épine courte à chacun de leurs angles postérieurs, l'interne plus longue; une courte tubérosité externe aux autres, à peine visible aux hanches IV. Tarses grêles, atténués progressivement.

Le mâle est inconnu; ce que Supino a décrit et figuré comme tel est une femelle à jeun.

Ixodes granulatus est voisin d'*Ixodes minor*.

4. RHIPICEPHALUS JAVANENSIS Sup. — Sous ce nom, Supino a décrit une nymphe qui n'a aucun des caractères essentiels des *Rhipicephalus*, soit à l'état adulte, soit à celui de nymphe. C'est la nymphe d'*Amblyomma badium* Nn., espèce trouvée à tout âge sur *Manis javanica*.

5. RHIPICEPHALUS HÆMAPHYSALOIDES RUBER Sup. — Supino a décrit un *Rhipicephalus hæmaphysaloides niger* et un *Rh. hæmaphysaloides ruber*.

La première de ces deux espèces repose sur un spécimen femelle unique et incomplet, qui a disparu. Les figures qui s'y rapportent permettent à peine de reconnaître qu'il s'agit réellement de *Rhipicephalus*.

Quant à la seconde espèce, c'est un beau type de *Rhipicephalus*, qui ne rappelle en rien les *Hæmaphysalis*. Cette espèce, demeurant seule des deux, devra garder le nom de *Rh. hæmaphysaloides*. Aucun des caractères indiqués par Supino n'étant spécifique, je donne ici à sa description le complément nécessaire.

Mâle. — Ecusson couvrant toute la face dorsale; sillons cervicaux profonds, assez longs; yeux plats, grands, jaunâtres; sillon marginal profond, occupé par de grosses ponctuations; festons bien marqués; ponctuations peu nombreuses, grandes, formant en avant deux lignes qui semblent prolonger en dedans les sillons marginaux, et se continuer en arrière comme pour indiquer vaguement la limite d'un écusson femelle; deux autres lignes irrégulières, courtes, divergentes dans le champ médian de cet espace; quelques autres éparses dans le reste de l'écusson; parfois des ponctuations très fines, presque obsolètes. Ecussons adanaux grands, très courbés à leur bord interne, surtout dans les grands individus; écussons accessoires bien développés; sillon anal interrompu en son milieu; pas de prolongement caudal. — Rostre à base un peu plus large que longue, les angles latéraux et postérieurs bien saillants, les latéraux vers le milieu de la longueur. Hypostome à six files de dents. Palpes à peine plus longs que larges; le deuxième et le troisième articles de même longueur, presque deux fois aussi larges que longs; le premier bien visible à la face dorsale, prolongé en pointe rétrograde à la face ventrale. — Pattes très fortes, conformes au type.

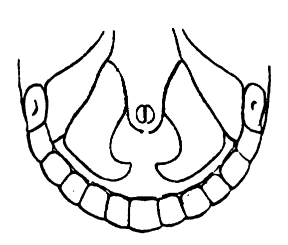


Fig. 6. — *Rhipicephalus hæmaphysaloides* ♂. — Extremité de la face ventrale.

Femelle. — Corps étroit, à côtés subrectilignes. Ecusson aussi large que long, à bords un peu sinueux; sillons cervicaux profonds en avant, atteignant presque le bord postérieur; sillons latéraux profonds et longs; ponctuations grandes, rares, quelques-unes prolongeant en arrière les sillons latéraux. Yeux grands, plats, jaunâtres, un peu en arrière du milieu de la longueur. Face dorsale ridée, à sillons latéraux, à festons postérieurs, à sillons longitudinaux. — Rostre conforme à celui du mâle, à base près de deux fois aussi large que longue, les angles postérieurs moins saillants; aires poreuses circulaires, leur écartement égal à leur diamètre. — Pattes grandes et fortes.

D'après trois mâles et une femelle.

6. Dermacentor auratus Sup. — J'ai eu entre les mains deux

des femelles de cette espèce, déterminées par Supino. Je n'y trouve, en aucune façon la justification du nom spécifique. L'écusson a la patine blanche de la plupart des *Dermacentor* et pas la moindre tache dorée. Quant aux autres taches métalliques que le dessinateur a dispersées sur l'abdomen et sur les pattes, elles sont, plus encore, de pure fantaisie. Même dans le genre *Amblyomma*, où des taches métalliques sont fréquentes sur l'écusson, jamais on n'en rencontre sur la partie extensible du corps ni sur les pattes. Malgré l'impropriété du nom spécifique, il demeure attaché à cette forme, qui a la valeur d'une bonne espèce. J'en indique ici les caractères essentiels.

Ecusson aussi large que long (3mm), à contour un peu sinueux, plus large au niveau des yeux, l'angle postérieur indiqué ; yeux grands, plats, noirâtres, peu visibles, un peu en avant du milieu de la longueur; ponctuations inégales (quelques-unes fines, en arrière et dans les angles scapulaires ; la plupart grandes, profondes, distantes); sillons cervicaux peu profonds, un peu apparents jusque près du bord postérieur ; patine blanchâtre, manquant sur tout le pourtour et sur la ligne médiane. *Face dorsale* grossièrement ponctuée, avec sillons longitudinaux, poils courts, traces de sillon marginal et de festons. *Face ventrale* à ponctuations peu profondes; sillons sexuels très divergents en arrière. *Rostre* à base rectangulaire, deux fois aussi large que longue, angles postérieurs un peu saillants ; aires poreuses grandes, profondes, circulaires, leur écartement un peu inférieur à leur diamètre. Hypostome à peine plus large à son sommet, à trois files de dents de chaque côté. Palpes très larges à leur face dorsale, le deuxième article un peu plus long que le troisième et prolongé en pointe postéro-dorsale mousse et courte ; le premier faisant une saillie ventrale. — *Pattes* fortes, épaisses, un peu laiteuses par places. Hanches I divisées en deux épines fortes, relativement courtes, parallèles, l'interne près de deux fois aussi épaisse que l'externe; deux épines très courtes, très écartées, au bord postérieur des autres hanches; celles-ci croissant de la 2e à la 4e. Tarses assez longs, progressivement atténués, à éperon terminal.

Cette espèce est très voisine de *Dermacentor compactus* Nn.

7. Dermacentor indicus Sup. — D'après 4 ♂ et 1 ♀ repue, je reconnais en ce type très net un *Amblyomma* que j'ai décrit sous le

nom d'*A. badium* Nn. et dont Supino a déjà considéré la nymphe comme un *Rhipicephalus javanensis*.

Koch a appliqué le nom d'*Amblyomma indum* à la forme indiquée par Linné comme *Acarus indus*. Le nom d'*Amblyomma indicum* (Supino) ne peut donc être employé et l'espèce conserve celui d'*Amblyomma badium* Nn.

8. Hæmaphysalis Birmaniae Sup. — Je trouve sous ce nom, dans un même tube, deux mâles de l'espèce précédente et cinq autres qui correspondent à l'indication donnée.

J'y reconnais des individus plus jeunes de l'espèce que j'ai décrite (4e mémoire, 1901) sous le nom de *Hæmaphysalis semermis*. Par raison de priorité, ce nom doit être abandonné pour celui de *Hæm. Birmaniae* Sup.

9. Hæmaphysalis histricis Sup. — D'après deux mâles (dont l'un privé de son rostre) et une femelle (mutilée de même), je suis porté à considérer *H. histricis* Sup. comme synonyme de *H. bispinosa* Nn. Le premier nom a la priorité. Les figures de Supino sont inexactes dans les détails essentiels et ne peuvent servir de guide.

10. Opisthodon Canestrinii Sup. — Je ne puis voir autre chose dans les trois mâles de la Collection que *Hæmaphysalis Leachi* (Audouin).

11. Opisthodon Gestroi Sup. — Les deux femelles de la Collection ont été mutilées par une section qui a supprimé le rostre et une partie de l'écusson. Ce qui reste et l'interprétation des figures de Supino font voir qu'il s'agit d'une forme au moins voisine de *Hæmaphysalis Leachi* (Audouin).

DIE DISTOMEN-UNTERFAMILIE DER *HAPLOPORINAE*

VON

Prof. Dr A. LOOSS

École de Médecine du Caire.

Aus *Mugil*-Arten sind von Distomen bis jetzt nur 2 Arten, *Distomum pachysomum* Eysenh. und *Distomum Benedeni* Stossich einigermassen bekannt gewesen; die von van Beneden abgebildeten *Distoma vivipara* und *Distoma lutea* (1) sind zwar benannte Formen, dürften den *bekannten* aber kaum zugerechnet werden können. In den von mir in Triest selbst untersuchten *Mugil* (3 *M. cephalus*, 10 *M. auratus* und 1 *M. chelo*) habe ich verschiedentlich Distomen angetroffen; es befand sich unter diesen *Haplosplanchnus pachysomus* (Eysenh.), den ich bereits an anderer Stelle (2) genauer beschrieben habe; die übrigen waren kleine und zum Theil ausserordentlich kleine Formen, die bisher gänzlich übersehen worden zu sein scheinen. Ein Vergleich ihres anatomischen Baues ergab, dass derselbe in der Mehrzahl der vorhandenen Arten ein in allen seinen wesentlichen Zügen übereinstimmender war, so dass wir es hier mit Angehörigen einer natürlichen Gruppe zu thun haben, der ich bis auf Weiteres den Rang einer Unterfamilie zuschreibe. Abgesehen von den Angehörigen dieser Gruppe befand sich in dem von mir gesammelten Materiale noch 1 Exemplar von *Distomum Brusinai* Stossich aus dem Darm von *Mugil chelo* und 3Exemplare (1 erwachsenes, 2 jugendliche) einer den Allocreadien zugehörigen oder wenigstens sehr nahe stehenden Art, auf die ich bei anderer Gelegenheit zurückkommen werde.

Die der erwähnten Unterfamilie angehörenden Distomen repraesentiren 7 wohlunterschiedene Arten, von denen ich 6 selbst

(1) P. J. VAN BENEDEN, Les Poissons des côtes de Belgique. *Mém. Acad. Belgique*, XXXVIII, 1870, p. 28. pl. III, fig. 3, 4 et 9.

(2) A. Looss, Ueber die Gattungen *Monorchis* Montic. und *Haplosplanchnus* n. g. *Centralblatt für Bakteriol.*, Abth. 1, 1902.

aufgefunden habe; die siebente ist das *Distomum benedeni* Stossich, welches mir nicht in die Hände gefallen ist, von dem ich aber 3 gut erhaltene Originalexemplare der Liberalität des Collegen Stossich verdanke. Die 7 Arten vertheilen sich auf 4 Gattungen, von denen 3 je 2 Arten enthalten. Es hat sich hierbei herausgestellt, dass von den zwei Arten eines Genus jedesmal *eine* auffallend praedominirt, wogegen die andere nur in einem einzigen oder einigen wenigen Individuen vertreten ist. Ich bin geneigt, in diesem Umstande einen Einfluss der Localität zu sehen und halte es für nicht unwahrscheinlich, dass die an gewissen Orten seltenen Arten an anderen Stellen häufiger sind und dann dort vielleicht zu den vorherrschenden werden. Meiner Auffassung, dass in diesen vereinzelten, etwas abweichend gebauten Exemplaren Vertreter selbstständiger Species gesehen werden müssen, könnte man entgegenhalten, dass in ihnen nicht solche, sondern nur gelegentliche Variationen der dominirenden Arten vorliegen; ein Einwurf dieser Art wäre vor allem von Seiten derjenigen zu erwarten, welche die Existenz einer weitgehenden Variationsfähigheit des Distomenkörpers, so wie man sie früher allgemein angenom men hat, noch heute verfechten. Meiner Ueberzeugung nach muss mit dieser Anschauung definitiv gebrochen werden, wenn wir zu einer Kenntniss der *wirklich* vorhandenen Distomenspecies und zu einem natürlichen System unserer Thiere gelangen wollen. Ich komme an einem anderen Orte ausführlicher auf diese Verhältnisse zurück und begnüge mich in Bezug auf die uns hier speciell interessirenden Formen mit dem Hinweise auf die Thatsache, dass ein sorgfältiger Vergleich der in *zahlreichen* Individuen vorhandenen Arten unter *diesen* das Vorhandensein ähnlicher Abweichungen nicht ergeben hat.

Die vierte Gattung habe ich auf eine bislang allein stehende Art gründen müssen, eine Art ausserdem, von der mir nur 3 ziemlich mangelhaft erhaltene Exemplare zur Verfügung stehen. Eine vollkommene Analyse des feineren Baues war an diesen Exemplaren nicht mehr möglich; indessen weist das, was an ihnen noch zu erkennen ist, mit genügender Sicherheit auf die Unterfamilie und gleichzeitig auf eine eigene Gattung innerhalb derselben hin. Ich habe infolgedessen kein Bedenken getragen, diese Gattung aufzustellen und zu benennen, und ich bin auch sicher, dass ein

nachträglicher Vergleich besser erhaltenen Materiales die unten gegebene Diagnose bestätigen wird.

Der allgemeine Körperbau der Unterfamilie ist der folgende: Es sind kleine bis ausserordentlich kleine Formen mit zartem, aber ziemlich contractilem Körper, der in einen flacheren, bei der Contraction löffelförmig nach der Bauchseite sich einkrümmenden Vorderkörper und einen plumperen, contrahirt auf dem Querschnitte fast kreisrunden Hinterkörper zerfällt. Die Haut ist besonders im Vorderleibe dicht mit feinen, schlanken Stacheln durchsetzt. Saugnäpfe kräftig und verhältnissmässig gross, der Bauchsaugnapf ganz oder wenigstens zum Theil noch in der vorderen Körperhälfte gelegen. Durch einen kurzen aber sehr dehnbaren Praepharynx steht der Mundsaugnapf mit dem wohlentwickelten Pharynx in Verbindung; aus diesem entspringt ein dünner Oesophagus, der mindestens bis zum Bauchsaugnapfe hinabreicht. Er theilt sich an seinem Ende in zwei kurze Aeste, die ihrerseits in die stets kurzen, aber relativ weiten Darmschenkel eintreten. Die Excretionsblase ist von einfach sackförmiger Gestalt; sie ist nur bei jungen Thieren in ganzer Ausdehnung zu erkennen und reicht hier, sehr breit, bis nahe an den Hinterrand des Hodens heran; ihr Vorderrand zeigt dann seitlich je eine flache Ausbuchtung und die ganze Blase ähnelt von der Fläche gesehen, in ihrem Umrisse der Gestalt der Froschzunge. Bei erwachsenen Thieren rückt der Vorderrand der Blase vom Hoden anscheinend mehr oder weniger ab und wird ausserdem durch von vorn her sich vorschiebende Uterusschlingen zusammen-oder eingedrückt, so dass im letzteren Falle bei oberflächlichem Zusehen die Blase Vförmig erscheint (fig. 5, 6). Ihrer Wand ist von aussen her eine unregelmässige Schicht von Zellen angelagert, die sich von den übrigen Parenchymzellen ziemlich scharf durch ihren stärker körnigen Inhalt abheben. Nach vorn giebt die Blase jederseits ein Gefäss ab, deren weitere Schicksale ich nicht habe ermitteln können.

Der einfache Genitalporus liegt in der ventralen Mittellinie kurz vor dem Bauchsaugnapfe. Die Endtheile der Leitungswege sind in einen sehr voluminösen Beutel eingeschlossen, der sich median nach hinten über den Rücken des Saugnapfes hinweglegt. Seine Wandung tritt sehr scharf hervor, doch ist es mir nicht gelungen, in ihr muskulöse Elemente nachzuweisen, wie sie in der Wand

der eingeschlossenen Leitungswege und ebenso z. B. in derjenigen des Oesophagus leicht zu erkennen sind. Der Beutel kann infolgedessen nicht als echter Cirrhusbeutel angesprochen werden; thatsächlich habe ich bei keinem der in meinem Besitze befindlichen Angehörigen der Unterfamilie auch nur die Andeutung einer Vorstülpbarkeit der Genitalendtheile gefunden. Ich werde den Beutel in dem Folgenden kurz als Pseudocirrhusbeutel bezeichnen. Der Genitalporus führt zunächst in einen relativ langen, sehr dickwandigen und äusserlich von starken Längs- und Ringfasern überzogenen Gang, der als verlängerter Genitalsinus zu betrachten sein dürfte. Er verläuft je nach dem Contractionszustande des Körpers (dementsprechend sich auch die Gestalt des Beutels ändert) mehr oder minder geknickt bis nahe an das Hinterende des Beutels, wo er sich in den männlichen und den weiblichen Leitungsweg theilt. Letzterer tritt, immer noch stark muskulös, unmittelbar darauf etwas seitlich aus dem Beutel heraus und mit dem Uterus in Verbindung; der männliche Theil verläuft im Beutel bis ungefähr zu dessen Mitte zurück und inserirt sich dort, nach hinten umkehrend, in einen grossen, dick spindelförmigen Körper, der meist prall mit Samenmassen angefüllt ist und den ich deshalb als Samenblase anspreche. In schwach gefülltem oder ganz leerem Zustande ist die Wand dieser Blase mehr oder minder gefaltet und zeigt eine nach innen in feine Knötchen vorspringende Oberfläche. Die Samenblase reicht bis in die äusserste Spitze des Beutels und geht von hier aus durch einen kurzen engen Canal in eine zweite äussere Samenblase über, die von dem angeschwollenen und mit Samenmassen gefüllten Vas deferens gebildet wird und nach hinten unmerklich in dieses übergeht. Der Zwischenraum zwischen der Wand des Beutels und der Oberfläche der von ihm eingeschlossenen Organe wird von einer Zellenmasse ausgefüllt, welche den bei der Mehrzahl der Distomen an dieser Stelle entwickelten Prostatadrüsen entsprechen dürfte; die hier in Rede stehenden Formen sind zu klein, um (von der Anwesenheit der reichlichen zelligen Füllmasse abgesehen) Bestimmteres erkennen zu lassen. Auch eine deutlich individualisirte Pars prostatica des Leitungsweges ist mit Sicherheit nicht zu erkennen; anscheinend wird sie durch das Verbindungsstück zwischen der inneren Samenblase und dem Ende des Genitalsinus dargestellt.

Es ist nur ein *einziger*, relativ grosser Hoden vorhanden, der in der Regel eine ausgeprochen seitliche Lagerung aufweist, unter Umständen aber, und besonders bei den kleineren Arten, auch mehr nach der Körpermitte verlagert werden kann. Seine normale Position dürfte links sein, doch habe ich eine Amphitypie mehrfach beobachtet (fig. 4, 13); sie scheint bei allen Angehörigen der Unterfamilie vorkommen zu können.

Der sehr kleine, sackförmige Keimstock liegt in der Mittellinie des Körpers dicht hinter dem Bauchsaugnapfe, mit seinem blinden Ende nach hinten gerichtet. Das entgegengesetzte Ende steigt nach dem Rücken empor und geht hier in den Keimleiter über, der längs der Dorsalseite des Keimstockes nach hinten zurückläuft, um in den über oder hinter diesem gelegenen Schalendrüsencomplex einzutreten. Ein Receptaculum seminis *fehlt* durchgehends, ein Laurer'scher Canal hingegen dürfte überall vorhanden sein, obwohl ich ihn bei den kleinsten Mitgliedern der Gruppe nicht mit Sicherheit habe erkennen können. Bei den grösseren Formen repraesentirt er einen nicht selten stark aufgetriebenen Canal, der vom Schalendrüsencomplex aus ziemlich geraden Weges nach dem Rücken emporsteigt und hier durch einen sehr feinen Porus ausmündet. Die Dotterstöcke sind paarig, aber allgemein sehr schwach ausgebildet, einfach kugelig, eingekerbt, oder in einige wenige, unvollkommen getrennte Follikel zerfallen, und auf der Höhe des Schalendrüsencomplexes gelegen. Der Uterus ist verhältnissmässig schwach entwickelt und dünn, so dass die Eier in ihm meist in einfacher Reihe hinter einander liegen. Seine Windungen füllen den Hinterkörper mit Ausnahme von dessen terminaler Partie ziemlich vollständig aus, erstrecken sich dagegen nach vorn nicht wesentlich über den Bauchsaugnapf hinaus. Die Verbindung des Uterus mit dem Genitalsinus ist bereits oben erwähnt worden.

Die Eier sind relativ gross, sehr dünnschalig und enthalten bei der Ablage ein vollausgebildetes, bewimpertes Miracidium, welches bei einigen Arten durch den Besitz von Augenflecken ausgezeichnet ist. Bei allen mit Ausnahme von drei Arten, bei denen ich nicht zu voller Sicherheit gelangt bin, sind die Eier äusserlich von einer hyalinen Gallerthülle umgeben; nach dem, was ich gesehen, ist des Vorhandensein dieser Hülle indessen auch bei den übrigen Arten sehr wahrscheinlich.

Innerhalb dieses für die ganze Unterfamilie gemeinsamen Baues werden die Gattungsunterschiede durch die relative Grösse und die Vertheilung gewisser Organe im Körper dargestellt. Am leichtesten dürften sich die 4 Gattungen an dem Verhalten der Dotterstöcke nach dem folgenden Schema erkennen lassen.

Dotterstöcke so dicht beisammen, dass ihre Zweizahl nicht ohne Weiteres zu erkennen ist; ihr Rand scharf eingekerbt, kleeblattähnlich . . . . . . Gattung			*Dicrogaster.*
Dotterstöcke deutlich paarig	einander genähert, innerhalb der Darmschenkel und von annähernd kugeliger Gestalt		*Haploporus.*
	von einander entfernt, ausserhalb der Darmschenkel	ihre Gestalt compact, unregelmässig dreieckig, schwach eingekerbt . . . . Gattung	*Saccocœlium.*
		in eine kleine Anzahl (7) deutlich erkennbarer Follikel zerfallen . . . . Gattung	*Lecithobotrys.*

In vollständiger Form würden die Diagnosen dieser Gattungen folgendermassen zu lauten haben (die bereits in der Beschreibung der Unterfamilie erwähnten Charaktere kommen hierbei naturgemäss nicht mehr in Betracht) :

Gattung *Dicrogaster*, n. g.

Ausserordentlich kleine Haploporinen mit dicht unter der Rückenfläche gelegenen, *ganz kurzen*, schlauchförmigen Darmschenkeln, die *den Bauchsaugnapf nicht überschreiten*, und kleinem, deutlich *verlängerten* Pharynx. Dotterstöcke so *dicht beisammen*, dass sie ein scheinbar einheitliches, aus 3-4 kleinen kugeligen Follikeln bestehendes kleeblattähnliches Gebilde darstellen. Sie liegen *hinter* den blinden Enden der Darmschenkel und mit diesen *gleichweit* von der Rückenfläche entfernt. Hier nur wenig zahlreich. Typus : *Dicrogaster perpusillus.*

Gattung *Haploporus*, n. g.

Haploporinen mit *kugeligem* oder schwach *birnförmigem* Pharynx

und *schlauchförmig verlängerten* Darmschenkeln, die eine Strecke über den Bauchsaugnapf hinausragen. Dotterstöcke zwei *kugelige*, compacte Körper, die *dicht unter der Rückenfläche* und *innerhalb* des von den Darmschenkeln gebildeten Winkels gelegen sind ; die blinden Enden der letzteren liegen weiter vom Rücken ab, als die Dotterstöcke. Hoden ausgesprochen seitlich; Eier sehr zahlreich. Typus : *Haploporus Benedeni* (Stossich).

GATTUNG *Saccocœlium*, n. g.

Sehr kleine Haploporinen mit *deutlich in die Länge gestrecktem* Pharynx und ganz kurzen, aber *weiten*, in ihrem Umrisse *eiförmigen* Darmschenkeln, die scharf gegen die kurzen Gabeläste des Oesophagus abgesetzt und dicht unter der Rückenfläche, dabei *ganz hinter dem Bauchsaugnapfe* gelegen sind. Dotterstöcke ungefähr dreieckig, *compact*, mit schwach eingekerbten Rändern, *ausserhalb* der Darmschenkel und mehr in den Seiten des Körpers gelegen. Eier mässig zahlreich. Typus : *Saccocœlium obesum.*

GATTUNG *Lecithobotrys*, n. g.

Haploporinen mit *kugeligem*, resp. schwach birnförmigem Pharynx und schlauchförmig verlängerten, den Bauchsaugnapf *stark überragenden* Darmschenkeln. Dotterstöcke *ausserhalb* der Darmschenkel gelegen und in eine *kleine Anzahl getrennter, kugeliger Follikel* zerfallen. Eier sehr zahlreich. Typus und bislang einzige Art : *Lecithobothrys putrescens.*

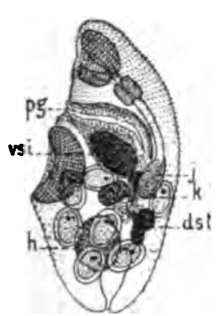


Fig. 1. — *Dicrogaster perpusillus* Looss ; conservirtes und in Creosot aufgehelltes Exemplar von der linken Seite. × 120.

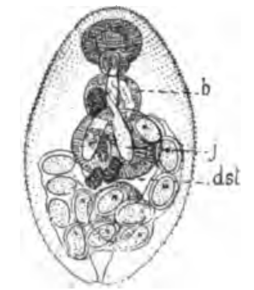


Fig. 2. — In derselben Weise behandeltes Exemplar vom Rücken. × 120.

Ich gebe nunmehr noch eine kurze Charakterisirung der einzelnen *Arten.*

Dicrogaster perpusillus, n. sp.

Lebt im Anfangsdarme von *Mugil chelo*. Körperlänge mässig con-

trahirter Individuen 0^{mm}3-0^{mm}33; grösste Breite dicht hinter dem Bauchsaugnapfe 0^{mm}18, Dicke ebendaselbst 0^{mm}15. Mundsaugnapf 66 μ, Bauchsaugnapf 0^{mm}1 im Querdurchmesser, mit seinem Centrum in der Körpermitte gelegen. Der nur leicht gestreckte Pharynx 18 μ lang. Hoden nur leicht seitlich. Eier wenig zahlreich (12-20), 53 μ lang, 25 μ dick, mit Gallerthülle. ***Miracidien mit Augenflecken.***

Dicrogaster contractus, n. sp.

Ein einziges Exemplar unter den Individuen der vorigen Art aus dem Darme von ***Mugil chelo*** gefunden. Körperlänge 0^{mm}45, grösste Breite und Dicke von 0^{mm}24 hinter dem Bauchsaugnapfe; Körperende ziemlich unvermittelt zapfenartig verjüngt. Saugnäpfe relativ gross, Mundsaugnapf 0^{mm}1, Bauchsaugnapf 0^{mm}125 der Quere nach messend, letzterer ziemlich flach. Pharynx deutlich cylindrisch, 47 μ lang, 34 μ dick. Pseudocirrhusbeutel sehr mässig, Hoden bei dem gefundenen Individuum in der rechten Körperhälfte. Eier etwas zahlreicher als bei der vorigen Art, 35-40 μ lang, 23 μ dick; eine Gallerthülle habe ich mit Sicherheit nicht erkennen können. ***Miracidien ohne Augenflecke.***

Fig. 3. — *Dicrogaster contractus* Looss. (Conservirtes und in Creosot aufgehelltes Exemplar von links. × 120.

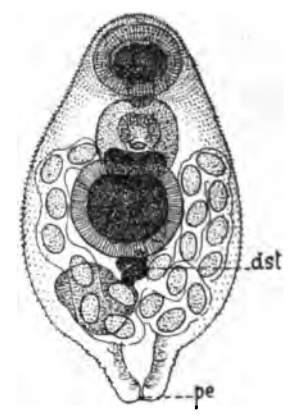


Fig. 4. — Dasselbe von der Bauchseite. × 120.

Haploporus Benedeni (Stossich).

Litteratur: *Distomum Benedinii* Stossich, Brani di Elmintologia tergestina, Serie VII. (*Boll. Soc. Adriatica Trieste*, IX, 1887, Estr. p. 6, Tav. X, fig. 39.

Distoma Benedeni Stossich, Saggio di una Fauna elmintol., etc. *Progr. Civ. Scuola reale sup. Trieste*, 1898, p. 51.

Stossich hält die von ihm gefundene Form für identisch mit

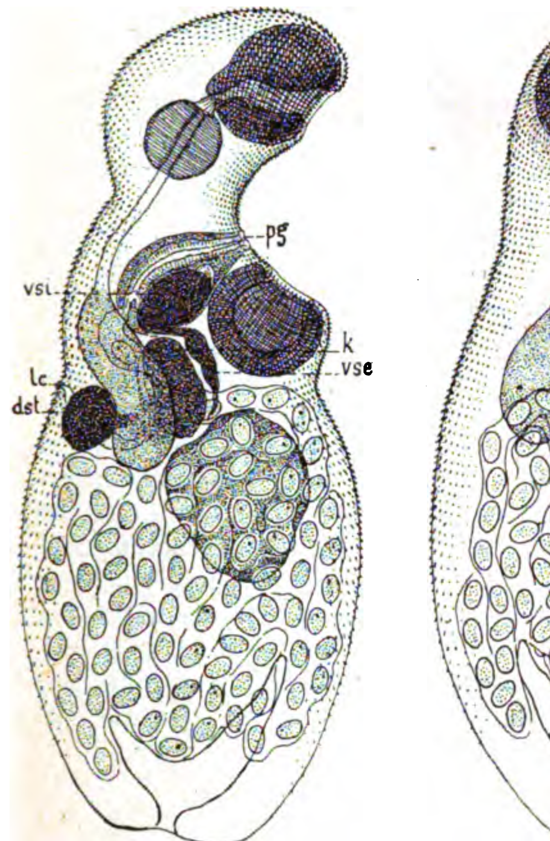


Fig. 5. — *Haploporus Benedeni* (Stossich). Conservirtes und in Creosot aufgehelltes Thier von der rechten Seite. × 88.

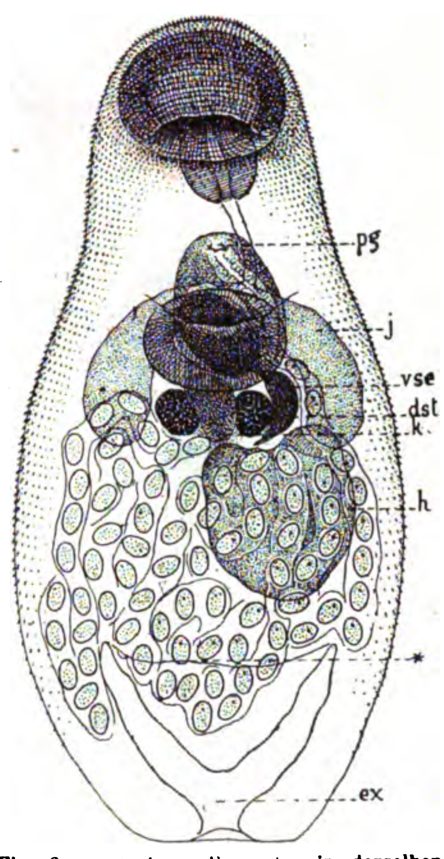


Fig. 6. — Anderes Exemplar in derselben Weise behandelt, von der Bauchseite. Das eigentliche Vorderrand der Excretionsblase, durch Uterusschlingen verdeckt. × 88.

dem von van Beneden (1) abgebildeten aber nicht beschriebenen *Distomum viviparum;* es ist möglich, dass dies der Fall ist, wird sich aber auf Grund der von van Beneden gelieferten unvollkommenen Zeichnung niemals objectiv nachweisen lassen.

(1) *Loco supra citato*, Pl. IV, fig. 3 und 4.

Wie schon erwähnt, habe ich selbst *Haploporus Benedeni* nicht gefunden und meine gegenwärtigen Angaben gründen sich auf die Untersuchung dreier Stossich'scher Originalexemplare. Die Länge der mässig contrahirten, vollreifen Thiere beträgt $1^{mm}25$, bleibt also beträchtlich hinter der von Stossich mit $2^{mm}5$-3^{mm} angegebenen zurück; ebenso die Breite, die der Autor mit $0^{mm}75$-1^{mm} angiebt, wogegen ich sie im Maximum (in der Mitte des Hinterkörpers) $0^{mm}6$, die grösste Dicke ebendaselbst $0^{mm}53$ gefunden habe. Das Hinterende ist breit abgerundet, der leicht dorsal gerichtete Excretionsporus etwas eingesenkt. Mundsaugnapf grösser als der Bauchsaugnapf, $0^{mm}25$ gegen $0^{mm}19$. Pharynx kugelig mit $0^{mm}12$ Durchmesser. Darmgabelung über dem Rücken des Bauchsaugnapfes, die blinden Enden der Darmschenkel bis zum Anfange des Hodens reichend. Excretionsblase sehr gross und geräumig, aber in der oben beschriebenen Weise durch von vorn her sich vorschiebende Uterusschlingen eingedrückt (fig. 5), so dass ihr eigentlicher Vorderrand (fig. 6) nur bei genauer Einstellung und stärkerer Vergrösserung zu erkennen ist. Pseudocirrhusbeutel seiner Masse nach kleiner als der Bauchsaugnapf, den Hinterrand desselben nicht erreichend. Dotterstöcke fast rein kugelig, zwischen ihnen der Keimstock. Hoden gross, unregelmässig rundlich, rechts gelegen und mit seinem Vorderrande an die weiblichen Keimdrüsen anstossend. Eier sehr zahlreich, 45-53 μ lang, 30-34 μ dick, die in ihnen enthaltenen Miracidien *mit* einem relativ kleinen, x-förmigen *Augenfleck.* Eine Gallerthülle um die Eier war mit Bestimmtheit nicht nachweisbar.

Haploporus lateralis, n. sp.

Wiederholt im Anfangsdarm von *Mugil auratus* und in *Mugil chelo* gefunden.

Länge der erwachsenen und ziemlich gestreckt conservirten Individuen $0^{mm}8$-$0^{mm}95$; grösste Breite auf der Höhe des Hodens (der den Körperrand manchmal buckelförmig nach aussen vortreibt (fig. 7) $0^{mm}38$; Dicke im Hinterkörper $0^{mm}27$, hinter den Uterusschlingen ziemlich unvermittelt auf ungefähr die Hälfte abnehmend. Bauchsaugnapf wenig, aber deutlich *grösser*, als der Mundsaugnapf, $0^{mm}12$ gegen $0^{mm}112$; Pharynx 68 μ, kugelig. Darmgabelung über dem Rücken des Bauchsaugnapfes, die Darmschenkel reichen

bis zur Mitte des Hodens oder noch darüber hinaus. Excretionsblase in ihrem vorderen Theile durch die Uterusschlingen nur dorsoventral zusammengedrückt (augenscheinlich das normale Verhalten, welches in Folge der gestreckteren Conservirung der Thiere erhalten ist). Pseudocirrhusbeutel den Bauchsaugnapf an

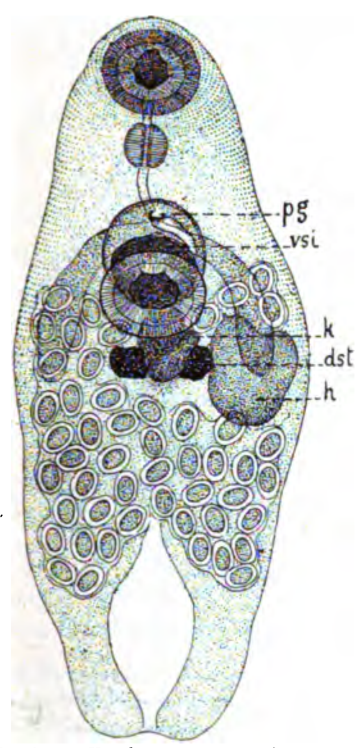


Fig. 7. — ***Haploporus lateralis*** **Looss. Conservirtes und in Creosot aufgehelltes Exemplar von der Bauchseite. × 100.**

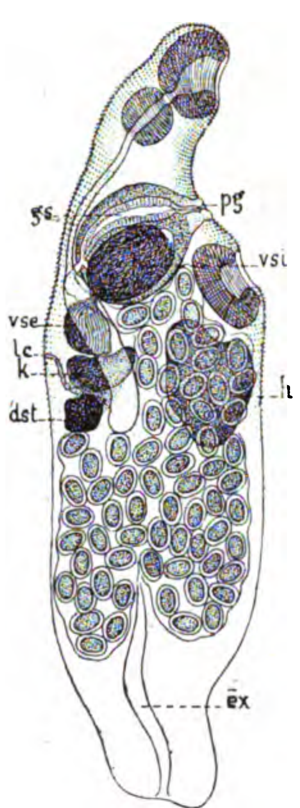


Fig. 8. — Anderes Exemplar von der rechten Seite, in derselben Weise behandelt. × 100.

Masse sichtlich übertreffend, bis nahe an dessen Hinterrand reichend. Dotterstöcke mit leicht gebuchteten Rändern, Hoden sehr stark seitlich und auf gleicher Höhe mit den weiblichen Keimdrüsen gelegen. Eier zahlreich, 42-45 μ lang, 23-26 μ dick, mit einer 8 μ starken Gallerthülle. Miracidien *ohne Augenflecke.*

Saccocœlium obesum, n. sp.

Häufig in Anfangsdarme von *Mugil auratus*, *Mugil cephalus* und in *Mugil chelo*.

Länge conservirter reifer Individuen 0mm6-0mm8, ihre Breite (hinter dem Bauchsaugnapfe) 0mm33-0mm37, die Dicke ebenso gross. Gepresste Thiere (fig. 11) erreichen bis zu 1mm2 Länge bei 0mm52 Breite. Bei letzteren zeigt sich das Hinterende überall breit abge-

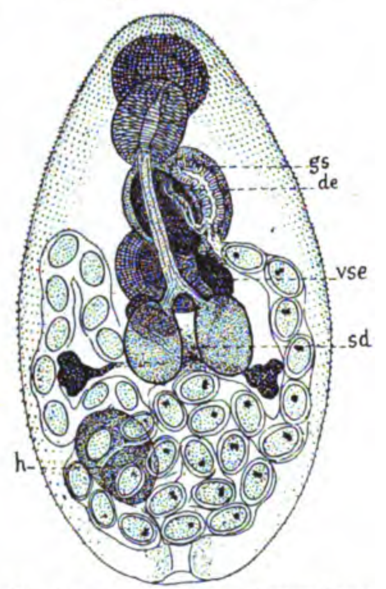


Fig. 9. — *Saccocœlium obesum* Looss. Conservirtes und in Creosot aufgehelltes Exemplar von der Rückenseite. × 120.

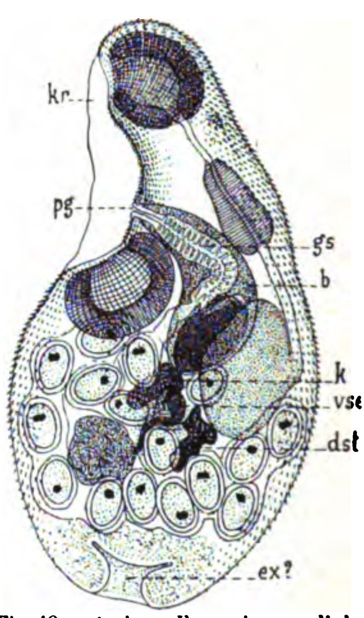


Fig. 10. — Anderes Exemplar von links. — *kr*, der Seitenrand des löffelförmig ausgehöhlten Vorderkörpers. × 120.

stutzt und mit scharfer Kante flach tellerartig ausgehöhlt ; die Aushöhlung wird innerlich begleitet von einer Ansammlung körniger Parenchymzellen, die sich deutlich gegenüber den blasigen Parenchymzellen abheben. In einigen der conservirten Individuen tritt dieselbe Bildung als Einsenkung des Körpers hervor (fig. 10) ; in noch anderen endlich ist ausser der Vertiefung, in welcher der Excretionsporus gelegen ist nichts auffälliges zu bemerken. Bei der Kleinheit und Zartheit der Objecte ist es mir nicht möglich gewesen, über die Natur der beschriebenen Bildung

zu völliger Klarheit zu gelangen; bis auf Weiteres bin ich geneigt, sie für eine besondere Erscheinungsform des auch bei anderen Arten ansehnlich weiten Excretionsporus zu halten. Der Mundsaugnapf ist (der Quere nach gemessen) etwas kleiner als der Bauchsaugnapf, 0mm1 zu 0mm12; der Pharynx ausserordentlich kräftig und stark verlängert, 0mm11 lang und 0mm08 dick, mit der Contraction des Körpers in seinen Dimensionen etwas wechselnd. Die Masse des Pseudocirrhusbeutels nicht wesentlich grösser als diejenige des Bauchsaugnapfes; Hoden stark seitlich gelegen. Eier 45 μ lang, 26 μ dick, mit Gallerthülle, die in ihnen enthaltenen Miracidien mit auffallend grossen Augenflecken.

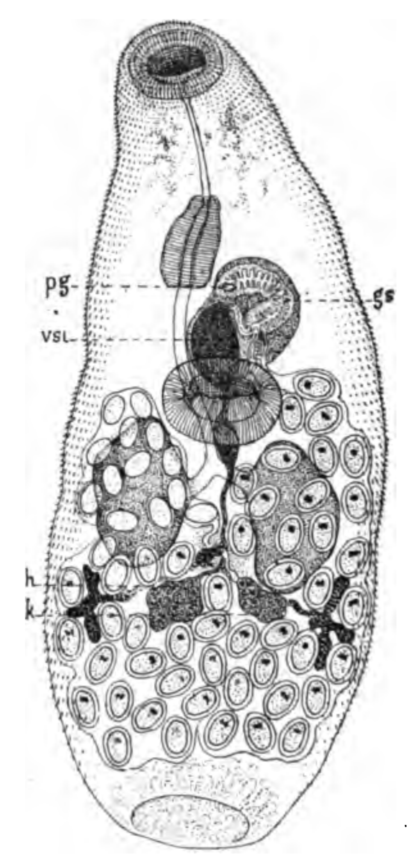


Fig 11. — **Gepresstes und gefärbtes Exemplar von *Saccocœlium obesum*. Die Dotterstöcke sind zwischen die Eier eingepresst, ihre schlauchförmig verästelte Gestalt also nur eine Folge der Quetschung. × 84.**

Saccocœlium tensum, n. sp.

Ein voll erwachsenes Exemplar unter den Individuen der vorigen Art aus *Mugil chelo*; dasselbe ist im Gegensatz zu diesen ziemlich gestreckt conservirt.

Länge 0mm6, Breite und Dicke (auf der Höhe des Bauchsaugnapfes) dagegen nur 0mm2; Leibesende hinter den Uterusschlingen verjüngt und keine bemerkenswerthe Structur zeigend. Mundsaugnapf, kleiner als der Bauchsaugnapf, ersterer in der Quere 76 μ, letzterer 95 μ messend. Pharynx ebenso gestaltet, wie bei der vorigen Art, relativ etwas kleiner, 77 μ lang, 51 μ dick. Pseudocirrusbeutel den Bauchsaugnapf an Grösse ganz bedeutend übertreffend, Hoden nur

leicht seitlich gelegen. Eier in Maximum ebenso lang, wie die der vorigen Art, 45 μ, dagegen etwas dicker, 28 μ, mit Gallerthülle und Miracidien mit Augenflecken.

Wie man sieht, hat dieses *Saccocœlium tensum* mit *S. obesum*

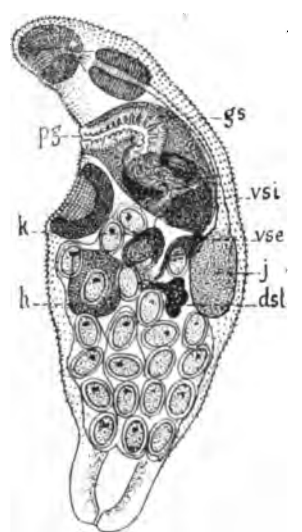


Fig. 12. — *Saccocœlium tensum* Looss. Conservirtes und in Creosot aufgehelltes Exemplar von der linken Seite. × 120.

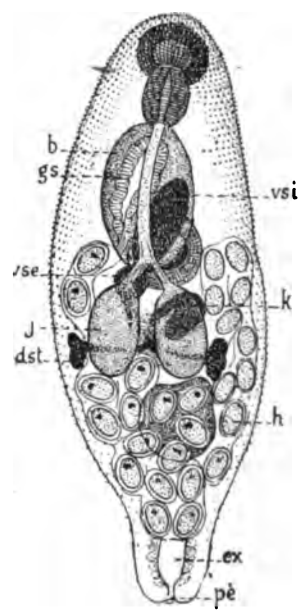


Fig. 13. — Dasselbe Thier von der Rückenfläche. × 120.

eine sehr weitgehende Aehnlichkeit; ich bin aber trotzdem überzeugt, dass in ihm eine selbstständige Species vorliegt. Einmal war es unter ca. 20 Individuen der anderen Art das einzige, welches trotz seiner offenbar vollen geschlechtlichen Reife die angegebenen geringeren Dimensionen bei gleichzeitig auffallend stärkerer Entwickelung des Pseudocirrhusbeutels aufwies; ferner zeigten junge, noch eierlose Exemplare des *Saccocœlium obesum* von 0mm42 Länge und 0mm23 Breite und Dicke (also von derselben compacten Gestalt wie ihre älteren Artgenossen) bereits Saugnäpfe, die theilweise grösser sind, als die des erwachsenen *Saccocœlium tensum*.

Lecithobotrys putrescens, n. sp.

Drei bereits abgestorben und deshalb vollkommen ausgedehnt im Anfangsdarme von *Mugil auratus* gefundene Exemplare liegen mir im Quetschpräparate vor; die Haut mit ihren Stacheln ist bei allen dreien bereits verloren gegangen.

Körperlänge 2mm3, grösste Breite etwas hinter der Mitte des Hinterkörpers 0mm75. Mundsaugnapf bedeutend grösser, als der Bauchsaugnapf, 0mm21 zu 0mm15. Pharynx leicht birnförmig, 0mm1 im Querdurchmesser. Hoden fast median dicht hinter dem Keimstock, die Darmschenkel reichen bis zum Niveau seines Hinterrandes. Die Dotterstöcke bilden jederseits ein aus 7 kleinen kugeligen Follikeln zusammengesetztes Träubchen. Eier sehr zahlreich, an manchen Stellen zu mehreren nebeneinander im Uterus gelegen, 44-47 μ lang, 26-28 μ dick, an einzelnen von ihnen eine Gallerthülle deutlich zu erkennen. Miracidien *mit* Augenflecken, die sich ziemlich langsam ausbilden.

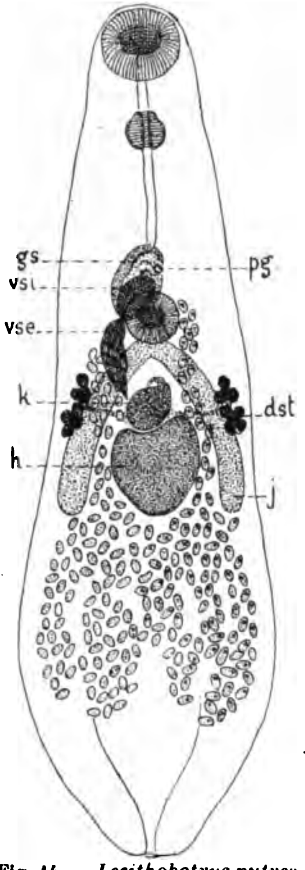


Fig. 14. — *Lecithobotrys putrescens* Looss. Gepresstes und gefärbtes Thier von der Bauchseite; die Haut mit der Stachelbewaffnung ist abgefallen. × 48.

Buchstabenbedeutung : *b*, Pseudocirrhusbeutel ; *de*, Ductus ejaculatorius ; *dst*, Dotterstöcke ; *ex*, Excretionsblase ; *gs*. Genitalsinus ; *h*, Hoden ; *j*, Darm ; *k*, Keimstock ; *lc*, Laurer'scher Canal ; *pe*, Porus excretorius ; *pg*, Genitalporus ; *sd*, Schalendrüse ; *vse*, äussere ; *vsi*, innere (*i*, *c*, im Pseudocirrhusbeutel eingeschlossene) Samenblase.

DEUX NOUVELLES PÉDICULINES

(Note rectificative)

PAR

L.-G. NEUMANN

Professeur à l'École nationale vétérinaire de Toulouse.

J'ai décrit précédemment (1) deux Pédiculines abyssines, recueillies par von Erlanger et Hilgert.

Une faute d'impression a déformé le nom que j'avais donné à la première de ces espèces. A « *Hæmatopinus præcitus* », on voudra bien substituer « *Hæmatopinus præcisus* », nom qui rappelle la forme caractéristique et rare (dans le genre) de l'extrémité antérieure de la tête.

Les figures ci-jointes étaient destinées à accompagner le texte.

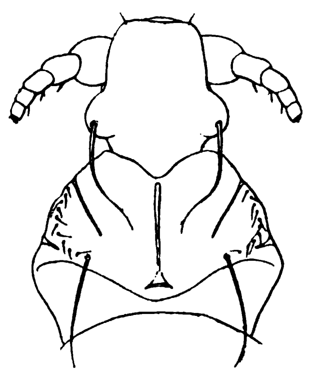


Fig. 1. — *Hæmatopinus præcisus*, mâle. Tête et thorax, face dorsale.

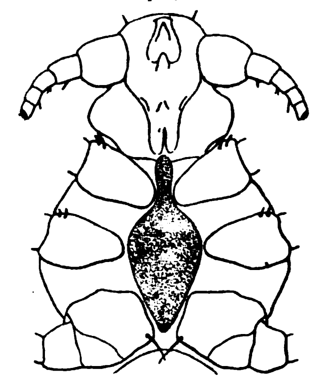


Fig. 2. — *Hæmatopinus præcisus*, mâle. Tête et thorax, face ventrale

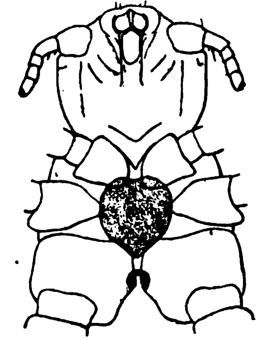


Fig. 3. — *Hæmatopinus præcisus*, femelle. Tête et thorax, face ventrale.



Fig. 4. — *Trichodectes acuticeps*, mâle. Tête, face ventrale.

(1) *Archives de parasitologie*, V, p. 600, 1902.

CONTRIBUTIONS A LA CONNAISSANCE
DES TÉNIAS DES RUMINANTS

PAR

N. KHOLODKOVSKY

Professeur à l'Académie de médecine de Saint-Pétersbourg.

(PLANCHE I)

En faisant une collection d'helminthes pour le Musée zoologique de l'Académie de médecine de Saint-Pétersbourg, j'ai recueilli entre autres quelques espèces de Ténias des Ruminants. L'abattoir de Saint-Pétersbourg m'a fourni *Moniezia expansa* (Rud.) R. Bl., *Moniezia Neumanni* (Moniez) et *Thysanosoma Giardi* Stiles de l'intestin du Bœuf. M. Tarnani, de Novaia Alexandria, gouvernement de Lublin, ma procuré *Moniezia alba* Perroncito, de l'intestin du Mouton et du Chevreuil (*Capreolus capreolus* L.). Cette même espèce, provenant du Mouton, du gouvernement de Voronèje, m'a été fournie par mon assistant, feu le Dr Ingénitzky. De toutes ces espèces, le *Thysanosoma Giardi* Stiles, semble être la plus fréquente en Russie : j'en possède un très grand nombre d'exemplaires, trouvés *exclusivement* dans l'intestin du Bœuf ; je ne l'ai pas vu une seule fois dans celui du Mouton.

J'ai obtenu en outre, deux strobiles entiers et quelques morceaux d'un Ténia remarquable qui semble représenter une nouvelle espèce et qui a été trouvé par M. Silantiev, en Sibérie (Altaï), dans l'intestin du Chevreuil de Sibérie (*Capreolus pygargus* Pallas). L'état de conservation de ces Cestodes intéressants laissent malheureusement beaucoup à désirer, ce qui ne permet que d'en donner une description incomplète. L'espèce est nouvelle ; je la décris sous le nom de *Thysanosoma pygargi*.

La longueur du strobile (pl. I, fig. 1) atteint $1^{m}5$, la plus grande largeur est de 4^{mm}. Le scolex (pl. I, fig. 2) est presque globuleux, dépourvu de rostre et de crochets, large de $0^{mm}5$; les quatre ventouses sont obliques en dehors et larges de $0^{mm}16$. Le cou est assez long, moins large que la tête. Les anneaux sont très courts ; ils augmentent graduellement de largeur et deviennent, au milieu du

strobile larges de 4mm ; ils sont indistinctement séparés l'un de l'autre, sauf à l'extrémité postérieure du strobile; où ils atteignent jusqu'à 1mm de longueur et sont larges de 3mm ; le bord postérieur du dernier anneau est arrondi.

A une distance d'environ 70mm de la tête apparaît l'ébauche de l'appareil génital, sous forme de deux séries de taches ovalaires qui alternent assez régulièrement dans les anneaux successifs et se prolongent à gauche ou à droite (pl. I, fig. 3). Cette disposition des ébauches génitales rappelle beaucoup ce que Stiles a décrit pour *Stilesia centripunctata* Railliet du Bœuf ou du Mouton, si ce n'est que chez le *Stilesia*, les ébauches en question forment deux rangées distinctes séparées par un interstice assez large (1).

Sur des anneaux un peu postérieurs (pl. I, fig. 3 et 4), on voit un canal qui se dirige de chaque tache ovalaire vers le bord de l'anneau, alternativement à gauche ou à droite, pour aboutir à l'orifice génital qui est situé un peu en arrière du milieu du bord latéral. En étudiant au microscope, des coupes frontales faites sur de tels anneaux (pl. I, fig. 4), on voit que la tache ovalaire consiste en quelques groupes de cellules qui entourent un espace clair ; quant au canal qui en sort, il commence par une cavité à parois épaisses et se rétrécit graduellement vers le cloaque génital. La partie périphérique de ce canal représente évidemment l'ébauche du vagin et du canal déférent; la cavité par laquelle il commence sert probablement pour la formation du *receptaculum seminis* et de l'utérus.

Des coupes transversales de mêmes anneaux (pl. I, fig. 5 et 6) montrent que les cellules qui entourent cette cavité constituent un organe en forme de rétorte, très semblable au « pistol-shaped organ » décrit par Stiles pour *Stilesia centripunctata*. Le fond de cet organe rétortiforme est entouré d'une masse de petites cellules qui se divisent indistinctement en trois groupes formant probablement les ovaires et la glande vitellogène. Les mêmes coupes (pl. I, fig. 4 et 5) montrent aussi la poche du cirre et de nombreux testicules (quelques dizaines) arrondis ou ovalaires, larges de 80 μ. Les testicules occupent tout l'espace entre l'ébauche génitale femelle

(1) C. W. Stiles et A. Hassall, A revision of the adult Cestodes of Cattle, Sheep and allied animals. *U. S. Department of Agriculture, Bureau of animal industry, Bulletin* n° 4, Washington, 1893; cf. p. 81, plate XV, fig. 4, 5.

et les grands vaisseaux excréteurs ; ils ne forment pas deux rangées largement séparées comme chez les *Stilesia*. Dans les anneaux mûrs, les testicules sont complètement atrophiés par suite du développement de l'utérus, tandis que l'ébauche du canal décrit ci-dessus se trouve remplacée par le canal déférent et le vagin, qui aboutissent à la poche du cirre du côté dorsal du grand vaisseau excréteur.

L'utérus mûr (pl. I, fig. 7 et 8) est formé d'un grand nombre de sacs à parois lamelleuses, qui semblent êtres réunis par un canal transversal courant tout le long du bord postérieur de l'anneau. Chacun de ces sacs (pl. I, fig. 9 et 10) est à peu près piriforme et contient à son extrémité rétrécie une petite cavité remplie d'œufs à peu près sphériques, dépourvus d'appareil piriforme, larges de 16 μ. L'utérus des derniers anneaux semble être complètement divisé en sacs de ce genre qui correspondent aux « asconspores » de Stiles et ressemblent beaucoup aux grains d'amidon.

L'espèce décrite ci-dessus appartient sans doute à la famille des *Anoplocephalidae;* quant au genre où elle doit être rapportée, on ne peut être indécis qu'entre les genres *Stilesia* Railliet et *Thysanosoma* Stiles. En la décrivant, j'ai discuté ses relations avec *Stilesia centripunctata* aussi bien que la différence entre l'une et l'autre. La similitude de l'ébauche de l'appareil femelle (organe rétortiforme) et l'absence de testicules sur la ligne médiane des anneaux parlent en faveur du genre *Stilesia*, tandis que la forme caractéristique de l'utérus et particulièrement la structure des sacs ovigères (asconspores de Stiles) font pencher la balance en faveur du genre *Thysanosoma*.

Les testicules forment, chez les *Stilesia*, deux rangées distinctes et largement séparées, tandis que chez notre espèce ils occupent tout le parenchyme entre les vaisseaux excréteurs tout près de l'ébauche femelle ; d'autre part, chez *Thysanosoma actinioïdes* Diesing, les testicules n'occupent la ligne médiane des anneaux que par suite de la duplicité de l'appareil femelle et de la position latérale des ovaires. En raison de ces faits, je crois donc que notre Ténia appartient au genre *Thysanosoma*, en faveur duquel les asconspores de l'utérus constituent un caractère décisif. D'ailleurs, les genres *Stilesia* et *Thysanosoma* sont basés sur un très petit nombre d'espèces et il me semble probable qu'ils seront réunis dès que ces espèces seront mieux connues.

On ne connait jusqu'à présent que deux espèces du genre *Thysanosoma*, savoir : *T. Giardi* Stiles et *T. actinioïdes* Diesing. Le

Ténia de *Capreolus pygargus* représente donc une nouvelle espece, que je propose de nommer *Thysanosoma pygargi* n. sp. En voici la diagnose (fig. 1) :

Strobile long, de 1^{m} à 1^{m}50. Tête presque globuleuse, large de 0^{mm}5, munie de quatre ventouses arrondies, dirigées obliquement en dehors et dépourvue de rostre et de crochets; anneaux très courts, et indistinctement séparés l'un de l'autre, sauf à la partie postérieure du strobile; ils sont le plus large (4^{mm}) vers la moitié de la longeur, leur épaisseur atteint 1^{mm} à l'extrémité postérieure, où les anneaux ne sont larges que de 3^{mm}. Pores génitaux situés un peu en arrière du milieu du bord latéral des anneaux ; ils alternent assez régulièrement, bien qu'on puisse les voir çà et là sur un même côté (droit ou gauche) dans plusieurs anneaux successifs. Testicules nombreux (quelques dizaines), occupant tout l'espace entre les deux grands vaisseaux excréteurs, sauf sur la ligne médiane qui est occupée par les organes génitaux femelles. Utérus situé transversalement, formé d'un grand nombre de capsules ovoïdes à parois lamelleuses. Œufs arrondis, sans appareil piriforme, larges de 16 μ.

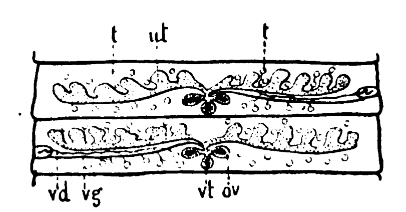


Fig. 1. — Organisation de l'anneau mûr de *Thysanosoma pygargi*. — *c*, poche du cirre; *ov*, ovaires ; *t*, testicules; *ut*, utérus; *vd*, canal déférent; *vg*, vagin; *vt*, glande vitellogène.

EXPLICATION DE LA PLANCHE I

Dans toutes les figures, les lettres ont la signification suivante : *a*, ébauche génitale femelle ; *c*, canal génital ; *cr*, poche du cirre ; *ex*, canal excréteur ; *m*, muscles ; *ov*, ovaires ; *t*, testicules ; *ut*, utérus ; *vt*, glande vitellogène.

Fig. 1. — Strobile entier de grandeur naturelle.
Fig. 2. — Tête, grossie.
Fig. 3. — Portion du strobile avec les ébauches génitales.
Fig. 4. — Section frontale d'une partie du strobile, correspondant à la figure précédente.
Fig. 5. — Section transversale d'un anneau, correspondant à la figure 3.
Fig. 6. — Ebauche génitale femelle avec l'organe rétortiforme.
Fig. 7. — Portion du strobile avec utérus mûr.
Fig. 8. — Section frontale, correspondant à la figure 7.
Fig. 9. — Section sagittale de trois anneaux mûrs.
Fig. 10. — Partie d'une section transversale d'un anneau mûr.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

Paul Richer, *L'art et la médecine*. Paris, Gaultier, Magnier et C[ie], un vol. in-4° de 562 p., avec 345 figures, 1902. Prix : 30 francs.

Le D[r] P. Richer, membre de l'Académie de médecine, n'est pas seulement l'un des plus brillants élèves de Charcot au point de vue clinique, comme le prouve son remarquable ouvrage sur la grande hystérie ; il est surtout un artiste d'une rare puissance et d'une grande personnalité, qui



Une femme cherchant des Poux à son enfant, par Murillo (*Pinacothèque de Munich*).

excelle tout autant à manier la plume du critique d'art que le burin de l'aquafortiste et du graveur ou le polissoir du sculpteur. Nous avons eu déjà l'occasion, ici même, de rendre hommage à son talent : on n'a pas oublié la belle médaille du Professeur R. Blanchard, dont il est l'auteur et dont une reproduction a été publiée dans le précédent volume des *Archives*. Nous aurons prochainement l'occasion de parler d'un très beau monument de Pasteur qui a figuré cette année au Salon, où il a été fort

remarqué, et qui doit orner plus tard l'un des jardins publics de la ville de Chartres.

Avec son maître Charcot, il a publié autrefois deux études très curieuses sur les relations de la médecine avec les arts : *Les Démoniaques dans l'art*, puis *Les Malades et les difformes dans l'art*. Ces deux ouvrages ont été une véritable révélation pour les médecins, en ce sens qu'ils ont mis hors de doute que les représentations si fréquentes de malades, blessés,



Un lépreux
(*Dessin persan du XVIe au XVIIe siècle*).

possédés, etc., par les peintres et les sculpteurs, n'étaient point de simples œuvres d'imagination, mais résultaient d'une étude très fouillée, très exacte, de cas pathologiques observés avec une remarquable puissance de pénétration. Depuis lors, une série de mémoires d'un haut intérêt, signés du Dr P. Richer ou inspirés par lui, ont paru dans la *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*.

Pour couronner cette captivante série d'études médico-artistiques, le Dr P. Richer publie maintenant l'admirable livre dont le titre est inscrit plus haut. Il fera sensation tout aussi bien parmi les médecins instruits et curieux que parmi les critiques et les artistes ; les très nombreuses et très belles reproductions de tableaux, de bas-reliefs et de statues qui l'ornent à chaque page en font un ouvrage de grand luxe.

Nous n'avons rien à dire ici des chapitres sur les démoniaques, les



La peste de Milan, par Puget
(*Bas-relief, à la Santé de Marseille*).

grotesques, les nains, les bouffons, les idiots, les aveugles, les infirmes, les malades, les médecins et les morts, qui sont l'objet de longs développements. Nous voulons simplement attirer l'attention sur les chapitres V, VI et VII, dans lesquels on trouvera les renseignements les plus intéressants et les plus curieux sur les teigneux, les pouilleux, les lépreux et les pestiférés. Les trois figures insérées dans le présent article pourront donner une idée de la riche illustration de chacun de ces chapitres.

NOTES ET INFORMATIONS

Nomination. — Il vient d'être créé une chaire de pathologie exotique à la Faculté de médecine de Bordeaux. M. le D^r^ LE DANTEC, agrégé, chargé d'un cours de pathologie exotique, est nommé titulaire de la chaire nouvelle.

Nous applaudissons à cette création de chaire et à cette nomination : voilà trois ans déjà, nous exprimions le vœu qu'elles fussent bientôt réalisées l'une et l'autre (*Archives*, III, 185).

Le Dr Garnault et la tuberculose bovine. — Le mardi 17 juin 1902, le Dr GARNAULT, conformément à la promesse qu'il en avait faite voilà dix mois, a tenté de s'inoculer la tuberculose bovine. Comme nous l'avons déjà fait précédemment, nous réunirons ici, dans leur ordre chronologique, les divers articles que la presse politique pourra publier à ce sujet (1).

L'INOCULATION DE LA TUBERCULOSE

(*Le Temps* du 19 juin 1902)

On se souvient qu'au Congrès de la tuberculose, tenu à Londres dans la dernière semaine de juillet 1901, un retentissant débat se produisit sur la possibilité de la transmission à l'Homme de la tuberculose bovine. Le professeur KOCH, de Berlin, affirma, contrairement à ce qui était généralement admis, que la tuberculose ne saurait être prise par l'Homme au Bœuf ou à la Vache, en consommant leur viande ou en ingérant leur lait. Le professeur NOCARD, de Paris, combattit cette opinion en objectant aux expériences de KOCH des expériences anciennes de CHAUVEAU et les siennes propres.

Quelques jours après le Congrès, un médecin de Paris, le Dr Paul GARNAULT, écrivit au professeur KOCH une lettre que nous avons publiée et où il s'offrait de se faire inoculer pour prouver l'erreur du médecin allemand.

Le professeur KOCH refusa de tenter l'expérience; mais le Dr GARNAULT, poursuivant son idée, déclara vouloir se faire inoculer dans des conditions qu'il décrivait minutieusement dans une lettre qu'il nous adressait.

Le Dr GARNAULT vient de tenir sa promesse. Il s'est rendu hier, aux abattoirs de la Villette, et en présence du Dr Marcel BAUDOUIN, il s'est appliqué, pendant deux heures, sur une plaie faite à l'avant-bras gauche, les ganglions d'une Vache contaminée. Le reste des ganglions a servi à inoculer des Cobayes.

Le Dr GARNAULT ne croit pas obtenir de résultats avant deux ou trois semaines. L'expérience sera surveillée par le Dr Théobald SMITH, de Boston, qui a publié d'importants travaux sur la tuberculose.

Comme il l'avait d'ailleurs déclaré, le Dr GARNAULT est décidé, si le

(1) *Archives de Parasitologie*, V, p. 160, 1902.

résultat est positif, à employer, dès que la contamination sera suffisamment démontrée, toutes les ressources de la médecine et de la chirurgie pour empêcher une infection générale de son individu.

— Nous avons dit plus haut que le Dr GARNAULT avait tenté hier, sur lui-même, une inoculation de tuberculose bovine. On nous communique, sur cette expérience, le procès-verbal suivant rédigé par ceux qui en ont été témoins :

« Le mardi 17 juin 1902, a été procédé, aux abattoirs de la Villette, par devant les Drs Marcel BAUDOUIN, BARLERIN et DEMEURISSE, à la tentative d'inoculation de tuberculose bovine, pratiquée par le Dr GARNAULT sur lui-même, et sans aucune intervention des témoins.

» Le Dr GARNAULT a excisé au moment même l'ampoule d'un vésicatoire de 12 millimètres carrés, placé la veille sur la face antérieure de l'avant-bras gauche, à 10 centimètres au-dessous du pli du coude. Le Dr GARNAULT a gratté la surface de cette plaie, avec un bistouri flambé et a ainsi produit une légère effusion de sang.

» Un ganglion bronchique tuberculeux, frais, provenant d'une Vache atteinte de pommelière, a été décortiqué avec un couteau stérilisé, broyé dans un mortier stérilisé, réduit en pulpe et appliqué au moyen d'un bandage sur la plaie. Le contact a été assuré pendant deux heures. On avait attendu l'hémostase de la plaie afin de diminuer, dans la mesure du possible, les chances de l'infection générale par voie hématogène, que font prévoir les cas déjà observés de PFEIFFER-MOSES, de HARTZELL, etc., et les expériences de BAUMGARTEN.

» Un fragment de ganglion tuberculeux a été placé par le Dr BARLERIN dans un tube stérilisé, pour être débité en coupes et inoculé à des Cobayes.

» En cas d'insuccès de cette inoculation, le Dr GARNAULT s'engage à se remettre sans réserve, pour toutes les expériences qu'ils jugeront convenables, pratiquées avec des cultures de tuberculose bovine, dont la haute virulence aura été déterminée, non pas entre les mains du professeur KOCH, que le Dr GARNAULT récuse, mais aux mains du Dr Théobald SMITH, de Boston, et du Dr BAUMGARTEN, de Tübingen.

» Malgré que ces auteurs ne concluent pas dans le sens de KOCH, surtout au point de vue pratique, ils ont émis certaines réserves (le premier pour des raisons purement théoriques, le second pour avoir vu autrefois six ou sept cancéreux inoculés sans effet avec des cultures de tuberculose bovine, probablement insuffisamment virulentes), qui paraissent mal fondées au Dr GARNAULT et qui, en tout cas, obligent leurs auteurs, probablement peu disposés à expérimenter sur eux-mêmes, à accepter l'offre qui leur est faite et qui, seule, permettra de lever facilement tous ces doutes. »

Le Dr GARNAULT que nous avons vu, à deux heures, n'a pas été indisposé par l'opération qu'il a pratiqué sur lui-même.

» L'inoculation que je me suis faite, nous a-t-il dit, a été intradermique, c'est-à-dire que j'ai fait le possible pour éviter les veines, afin de diminuer dans la mesure du possible les chances d'infection générale.

» J'ai voulu obtenir le maximum d'effets démonstratifs avec le minimum de risques. Si le résultat est positif, l'erreur de KOCH sera démontrée et j'emploierai toutes les ressources de la médecine et de la chirurgie pour essayer de me guérir. Si le résultat est négatif, je me ferai alors une inoculation intraveineuse dans le doigt, en introduisant la matière tuberculeuse soit dans une articulation des phalanges, soit dans la gaîne des tendons. Ce doigt sera sacrifié. Je le ferai amputer si la contagion a lieu. »

LETTRE DU DOCTEUR GARNAULT

(*Le Temps* du 20 juin 1902)

Il a été convenu que le secret de mon expérience serait gardé jusqu'au jour très prochain (lundi) où paraîtra mon livre : *Le professeur Koch et le péril de la tuberculose bovine* et mon article dans la *Gazette médicale de Paris*. Un secret détenu par tant de personnes ne pouvait être si longtemps conservé. Je vous demanderai donc, dans le but de mettre immédiatement les choses au point, l'hospitalité de vos colonnes pour ce document qui constituera, quoi qu'il puisse arriver, mon dernier mot dans la presse politique, au sujet de mon expérience ou, pour parler plus exactement, de mes expériences.

Seule l'étude microbiologique d'organes humains provenant d'individus infectés sûrement par la tubeculose bovine (et l'on sait que M. KOCH conteste la possibilité d'une telle infection), permettra de résoudre les multiples problèmes qui se posent. C'est l'avis de M. Théobald SMITH, de Boston, le véritable instigateur de l'hypothèse de la dualité. Cet auteur a exposé récemment, dans un très remarquable article, traduit intégralement dans mon livre, les desiderata de la question, qui ne peuvent, nous dit-il avec tous les auteurs sincères et logiques, être résolus que par l'observation scientifique des cas authentiques d'infection humaine par le virus bovin.

La Commission anglaise, qui a d'ailleurs réussi, comme tous les expérimentateurs postérieurs au Congrès de Londres, à infecter le bétail par la tuberculose humaine, reconnaît en toute bonne foi, dans son rapport du 7 mai dernier, que ces expériences ne lui permettent nullement de conclure au degré de virulence de la tuberculose bovine ; pour l'Homme, c'est une tout autre question.

Nous savons, par l'exemple des faits antérieurement observés et qui se trouvent tous réunis pour la première fois dans mon livre, que la méthode tout d'abord employée par moi, assurément la moins périlleuse, permet d'espérer obtenir le résultat désiré, c'est-à-dire une infection de la peau et des ganglions du voisinage. Cette méthode n'est cependant pas sans présenter quelques périls. RAVENEL, dont la compétence est indiscutable, admet en effet, que dans un cas publié par l'Américain HARTZELL, chez un patient où l'inoculation accidentelle se produisit dans des conditions certainement moins sévères que la mienne, la mort par phtisie fut consécutive à une infection cutanée d'origine bovine.

Si je ne réussis pas, cependant, ma volonté est de ne pas m'arrêter dans la voie où je me suis engagé à la suite de réflexions qui ont duré près d'une année. Je pratiquerai l'inoculation, soit à l'intérieur d'une gaîne tendineuse, soit dans l'intérieur d'une articulation. C'est de cette manière que s'inocula accidentellement, on le sait, le vétérinaire Moses, de Weimar, au cours de l'autopsie d'une Vache tuberculeuse. Ce vétérinaire mourut d'une phtisie que tout le monde, Koch avec les autres, s'accordaient à considérer comme consécutive à son inoculation. Les pièces anatomiques qui présentaient des Bacilles « en telle quantité qu'on ne les trouve d'ordinaire aussi nombreux que dans les cavernes », furent examinées au laboratoire de Koch, où elles sont conservées ; et l'observation fut publiée par Pfeiffer dans le journal même de Koch.

Si enfin, chose à mon avis tout à fait improbable, je ne réussissais pas dans cette nouvelle expérience, je me mettrais en rapport avec M. le professeur Baumgarten, de Tübingen, et le docteur Théobald Smith, de Boston. En effet, bien que ne suivant pas complètement Koch, surtout dans ses conclusions pratiques, ces messieurs ont émis des doutes qui leur imposent de graves obligations. Si M. Baumgarten a vu autrefois six ou sept cancéreux inoculés sans résultat positif de la tuberculose bovine, c'est certainement parce que les cultures employées n'étaient pas assez virulentes. Dans ce même laboratoire de Tübingen, son élève Gaiser ne put réussir à inoculer la tuberculose bovine dans la chambre intérieure de l'œil du Veau. L'Anglais Paterson, depuis le Congrès de Londres, réussit la même inoculation, avec une extrême facilité. On voit par cet exemple quelle est l'importance du degré de virulence des cultures employées.

De même qu'il ressort des travaux de M. Arloing (de Lyon), etc., qu'il suffit de le vouloir (et M. Koch ne l'a pas voulu), pour inoculer la tuberculose humaine au Bœuf, il doit suffire, à bien plus forte raison, de vouloir pour inoculer la tuberculose bovine, dont la plus grande virulence est certaine, à l'Homme.

L'Américain Repp, un an avant le Congrès, disait ; « Ces messieurs qui prennent la responsabilité de jeter de tels doutes, d'une portée aussi grave, dans le public, devraient bien nous rendre le service de s'inoculer eux-mêmes. Cela ne leur coûterait guère, si sincèrement ils croient à l'absence de tout péril, ou même à un faible danger. » Mais, ajoutait-il avec mélancolie : « Je ne fonde sur leur courage ou leur logique, que de bien faibles espérances. » Je ne demanderai pas à MM. Baumgarten et Smith de m'imiter ; mais est-ce donc trop leur demander que de vouloir bien assurer, de concert avec moi, si mes expériences personnelles échouent , une nouvelle expérience définitive, encore pratiquée sur moi-même ? Quant à M. Koch, je dois exprimer ma surprise qu'il ait pu supporter jusqu'ici, dans un silence complet, les accusations si graves qui ont été lancées, de tant de côtés, contre lui ; en un mot qu'il ne se soit pas depuis longtemps inoculé.

De nombreux savants ont jugé, en lisant les épreuves de mon livre, qu'il apportait, par le faisceau des documents rassemblés et les déductions qui s'en tirent pour ainsi dire d'elles-mêmes, la preuve éclatante et évidente de la fausseté des affirmations de Koch. Je ne l'ai pas pensé, car, ainsi que l'a dit avec tant de raison le Suisse Zschokke, le véritable procès en jeu, c'est le procès de la *croyance en l'autorité*, en l'autorité de Koch ; et nous savons, hélas ! qu'on ne détruit pas les croyances aux autorités avec des arguments scientifiques.

J'ai la certitude que, dans cette voie où je suis engagé, j'arriverai à rencontrer, peut-être au prix de quelques tâtonnements, la vérité ; et je puis d'ores et déjà affirmer que je ne m'arrêterai pas à moitié route.

Paul Garnault.

— On lit dans le *Temps* du 9 juillet 1902 :

Le Dr Garnault fera, le vendredi 11 juillet, à neuf heures du soir, au Trocadéro, une conférence sur la tuberculose bovine.

Il se propose d'exposer dans cette conférence, qui sera accompagnée de projections, non seulement les divers points de vue, scientifiques et pratiques, de cette question, mais encore « les responsabilités scientifiques et morales encourues par M. le professeur Koch, qui, à son avis, ont une importance très considérable ».

Le prix d'entrée de cette conférence, qui sera donnée au bénéfice des sinistrés de la Martinique, a été fixé à 1 franc.

— On lit dans le *Temps* du 13 juillet 1902 :

Le Dr Garnault, qui, récemment, s'est appliqué, durant deux heures, sur une plaie vive qu'il s'était faite au bras, des ganglions de Vache tuberculeuse et cela dans le but de vérifier l'exactitude ou la fausseté des théories nouvelles du Dr Koch, a fait hier soir, dans la salle des Fêtes du Trocadéro, une conférence sur la transmissibilité de la tuberculose des Bovidés à l'Homme.

Le public était peu nombreux, malgré l'intérêt et l'émotion que l'expérience a causés dans les milieux médicaux lorsqu'elle a eu lieu.

Trois cents personnes au plus, dont seulement trois ou quatre médecins, qui paraissaient perdues dans cette immense salle, ont écouté la causerie très savante et très documentée du Dr Garnault.

Lorsque le Dr Garnault fut amené à parler de l'expérience qu'il a tentée sur lui-même et à expliquer les raisons qui l'ont fait agir, il a été très longuement applaudi.

Actuellement, l'expérience n'a encore donné aucun résultat appréciable ; l'examen de la plaie, qui ne se cicatrise pas normalement, ne donne aucune indication précise. Le Dr Garnault est décidé a attendre quatre mois et si, à cette époque, il n'a pas ressenti les atteintes du mal, il s'inoculera à nouveau au moyen d'une piqûre intra-veineuse.

OUVRAGES REÇUS

Tous les ouvrages reçus sont annoncés.

Périodiques reçus en échange

Records of the Egyptian Government School of Medicine. Cairo. National printing Department, I, in-4° de III-251 p., avec de nombreuses planches, 1901. — [Reçu le 6 juin 1902].

Berichte über Land- und Forstwirtschaft in Deutsch-Ostafrika. Heidelberg, I, 1-2, 1902.

Généralités

C. CHAUVEAU, Les théories des épidémies et des contages jusqu'au XIX[e] siècle. *Archives de Parasitologie*, V, p. 583-599, 1902.

P. DEMATEIS, Evoluzione della teoria parassitaria. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, in-8° de 15 p., Milano, 1902.

G. DURANTE, Anatomie pathologique des muscles. *Manuel d'histologie* de V. CORNIL et L. RANVIER, II, p. 1-477, Paris, 1902.

W. EBSTEIN, Ueber die Mitteilungen von Jacob Bontius, betreffend die Dysenterie auf Java in 3. Jahrzehnt des 17. Jahrhunderts. *Janus*, VII, in-8° de 16 p., 15 juillet 1902.

A. FRIĆ, Ueber Lebensweise, Nahrung und Parasiten der Fische der Elbe. *Archiv der naturwissenschaftlichen Landesdurchforschung*, XI, Prag, gr. in-8° de 42 p., 1902. — [P. 14-43, Die Parasiten der Fische der Elbe].

Ch. GINESTE, Les parasites de la cavité générale des Géphyriens. *Proces-verbaux de la Soc. linn. de Bordeaux*, 19 juin 1901.

Protozoaires

U. DRAGO, *Coccidium scyllii* n. sp. *Ricerche fatte nel Laboratorio di Anatomia normale della R. Univ. di Roma*, IX, p. 89-94, 1902.

E GÉRAUDEL, *Etude sur la cirrhose paludique* Paris, in-8° de 133 p., 1902.

H. JOURDANNE, *Des névralgies d'origine paludéenne*. Thèse de Paris, in-8° de 83 p., 1901.

KARTULIS, Behandlung der Dysenterie. *Handbuch der Therapie innerer Krankheiten*, I, p. 374-387, 1902.

L. LÉGER, Sur un Flagellé parasite de l'*Anopheles maculipennis*. C. R. de la *Soc. de biologie*, 22 mars 1902.

L. LÉGER, Sur la structure et le mode de multiplication des Flagellés du genre *Herpetomonas* Kent. *C. R. de l'Acad. des sc.*, 7 avril 1902.

L LÉGER et O. DUBOSCQ, Les éléments sexuels et la fécondation chez les *Pterocephalus*. *C. R. de l'Acad. des sc.*, 20 mai 1902.

B. GALLI-VALERIO, La malaria in Valtellina. *Atti della Società per gli studi della malaria*, III, in-8° de 23 p., 1 carte, Roma, 1902.

L. LÉGER, Sur la présence dans la région grenobloise des Moustiques considérés comme propagateurs du paludisme. *Dauphiné médical*, Grenoble, in-8° de 4 p., 1901.

W. Sambon and C. Low, Report on two experiments on the Mosquito-malaria theory. *Medico-Chirurgical Transactions*, LXXXIV, plates XXI-XXV, in-8° de 56 p., London, 1902.

F. Schaudinn, Studien über krankheitserregende Protozoen. — I. *Cyclospora caryolitica* Schaud., der Erreger der perniciösen Enteritis des Maulwurfs. *Arbeiten aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte*, XVIII, p. 378-416, pl. XII-XIII, 1902.

Helminthes en général

P. Barbagallo, Sugli Elminti parassiti dell' intestino del Pollo. *Bollettino dell' Accad. Gioenia di sc. nat. in Catania*, n° 73, aprile 1902.

A. Lasne-Desvareilles, *Helminthiase; symptomatologie*. Thèse de Paris, in-8° de 163 p., 1902.

Von Linstow, Zwei neue Parasiten des Menschen. *Centralblatt für Bakteriologie, Originale*, XXXI, p. 768-771, 1902. — [*Physaloptera caucasica* et *Tænia hominis*].

A. Rizzo, La fauna elmintologica dei Rettili nella provincia di Catania. *Archives de Parasitologie*, VI, p. 26-41, 1902.

Cestodes

V. Ariola, Métamérie et théorie de la polyzoïcité chez les Cestodes. *Revue générale des sciences pures et appliquées*, XIII, p. 471-476, 1902.

V. Ariola, Ricerche anatomo-zoologiche sui Cestodi parassiti del *Centrolophus pompilus* C. V. *Atti della R. Università di Genova*, XVII, gr. in-8° de 44 p., 5 tavole, 1902.

D. Denobili, *Contribution à l'étude des kystes hydatiques de l'orbite*. Thèse de Paris, in-8° de 76 p., 1902.

F. Dévé, Sur l'origine des vésicules hydatiques filles. *Comptes-rendus de la Soc. de biologie*, 10 mai 1902.

F. Dévé, De l'action parasiticide du sublimé et du formol sur les germes hydatiques. *Comptes-rendus de la Soc. de biologie*, 17 mai 1902.

W. Möller, *Studier öfver de histologiska förändringarna i digestionskanalen vid den perniciösa anämin och särskildt vid Bothriocephalus-Anämin* Helsingfors, in-8° de 186 p., 1897.

M. Schor, *Contribution à l'étude du Bothriocephalus latus Brems. Sa distribution dans le canton de Vaud*. Thèse de Lausanne, in-8° de 29 p., 1902.

E. Volovatz, *Ladrerie ou cysticercose chez l'Homme*. Paris, Société d'éditions scientifiques, in-8° de 184 p. avec 9 fig. dans le texte, 1902.

Nématodes

E. Audain, *Colique filarienne et varicocèle lymphatique*. Thèse de Paris, in-8° de 118 p., 1902.

Е. П. Головинъ, Наблюденія надъ Нематодами. *Mémoires de l'Université imp. de Kazan*, in-8° de 120, 4 planches, 1902.

J. F. Gemmill und O. von Linstow, *Ichthyonema Grayi* Gemmill und Linstow. *Archiv für Naturgeschichte*, I, p. 113-118, pl. VIII, 1902.

A. Looss, The *Sclerostomidae* of Horses and Donkeys in Egypt. *Records of the Egyptian Government School of Medicine*, I, p. 27-138, avec 18 pl., 1901 (juin 1902).

A. Looss, Ueber die Giltigkeit des Gattungsnamens *Ankylostomum* Dubini. *Centralblatt für Bakteriologie, Originale*, XXXI, p. 422-426, 1902.

M. Stossich, Sopra alcuni Nematodi della collezione elmintologica del Prof. Dott. Corrado Parona. *Atti della Società Ligustica di sc. nat. e geografiche*, XIII, in-8° de 16 p., pl. III-V, 1902.

Trématodes

M. Braun, Ein neues *Dicrocœlium* aus der Gallenblase der Zibethkatze. *Centralblatt für Bakteriologie*, XXX, p. 700-702, 1901.

M. Braun, Fasciolilden der Vögel. *Zoologische Jahrbücher*, XVI, in-8° de 162 p., 1902.

A. Looss, Zur Kenntniss der Trematodenfauna des Triester Hafens. — I. Ueber die Gattung *Orophocotyle*, n. g. *Centralblatt für Bakteriologie, Originale*, XXXI, p. 637-644, 1902.

M. Stossich, Sopra una nuova specie delle *Allocreadiinae*. *Archives de Parasitologie*, V, p. 578-582, 1902.

Hirudinées

H. B. Ward, Hirudinea. *Woods Reference Handbook of medical sciences*, IV, p. 700-703, 1902.

Acariens

J. Guiart, La fréquence du *Demodex* chez l'Homme. *Bulletin de la Soc. Zool. de France*, XXVII, p. 128-130, 1902.

Insectes

A. Hettner, Die Ausbreitung des Sandflohs in Africa. *Geographische Zeitschrift*, V, p. 522-530, 1899.

N. Léon, *Recherches morphologiques sur les pièces labiales des Hydrocores*. Iassy, in-8° de 13 p., 1901.

M. Neveu-Lemaire, Description de quelques Moustiques de la Guyane. *Archives de Parasitologie*, VI, p. 5-25, 1902.

G. Neumann, Deux nouvelles Pédiculines. *Archives de Parasitologie*, V, p. 600-601, 1902.

A. E. Shipley and E. Wilson, On a possible stridulating organ in the Mosquito (*Anopheles maculipennis* Meig.). *Transactions of the Royal Society of Edinburgh*, XL, p. 367-372, 1 plate, 1902.

Ch. W. Stiles, Insects as disseminators of disease. *The Virginia medical semi-monthly*, p. 53-58, 1901.

Bactériologie

S. Artault, Biologie philosophique. La genèse de la cellule et son évolution. La loi de limitation de taille et de vie moyenne. La sexualité. L'origine des Bactéries. *Bulletin du Syndicat des pharmaciens de la Côte-d'Or*, n° 20, in-8° de 38 p., 1902.

E. Bodin, Sur la botryomycose humaine. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, (4), III, p. 289-302, 1902.

J. M. Eager, Yellow fever in France, Italy, Great Britain, and Austria, and bibliography of yellow fever in Europe. *Bulletin of the yellow fever Institute*, n° 8, Washington, p. 25-35, section A, may 1902.

Y. Gabinet, *Les tumeurs botryomycosiques chez le Cheval et chez l'Homme*. Thèse de Paris, in-8° de 139 p., 1902.

B. Galli-Valerio, Contribution à l'étude de la botryomycose. *Centralblatt für Bakteriol., Originale*, XXXI, p. 508-521, 1902.

B. Galli-Valerio, La stérilisation des eaux de boisson par le bisulfate de soude. *Bull. de la Soc. Vaudoise des sc. nat.*, XXXVIII, p. 53-58, Lausanne, 1902.

M. Lecomte-Denis, E. Hallé et L. Hélary, *Les thermes d'Enghien*. Enghien, in-8° de 236 p., 1900. — [P. 119-135, les Sulfo-Bactéries, *Beggiatoa*, *Thiothrix*].

L. Léger, Bactéries parasites de l'intestin des larves de Chironome. *C. R. de l'Acad. des sc.*, 2 juin 1902.

W. Reed, The etiology of yellow fever. A supplementar note. *American medicine*, in-8° de 16 p., 22 february 1902.

W. Reed, J. Carroll, A. Agramonte and J.-W. Lazear, The etiology of yellow fever, Preliminary note. *Proceedings of the 28th annual meeting held at Indianopolis*, Indiana, october 22-26, in-8° de 16 p., 1900.

Yellow Fever Institute, Bulletin n° 1-7, Washington, 1902.

Le « Sénégal » au Frioul. Paris, in-8° de 47 p., 1902. — [Pièces de vers humoristiques au sujet de la quarantaine faite au Frioul par les passagers de la 13° croisière de la *Revue générale des sciences*, en septembre 1901].

L. Bouelle, *La ballade du pestiféré. La Frioularde*. Paris, grand in-8° de 32 p., sans date (1902). — [Pièces de vers humoristiques au sujet de la quarantaine faite au Frioul par les passagers de la 13° croisière de la *Revue générale des sciences*, en septembre 1901].

Mycologie

L. Gedoelst, *Les Champignons parasites de l'Homme et des animaux domestiques. Guide technique de parasitologie végétale*. Lierre et Bruxelles, grand in-8° de VIII-199 p., 1902. — [Excellent ouvrage, que nous ne saurions trop recommander].

P. Lesage, Germination des spores de *Penicilliun* dans l'air alternativement sec et humide. *Association Française pour l'avancement des sciences*, Congrès d'Ajaccio, in-8° de 6 p., 11 sept. 1901.

H. Neuville, Les dérivés industriels du grain de Riz dans l'Indo-Chine française. *Bull. de la Soc. d'acclimatation de France*, in-8° de 43 p., 1902.

A. Poncet, Actinomycose d'apparence néoplasique du maxillaire inférieur. *Revue de chirurgie*, XXII, in-8° de 15 p., 1902.

P. Vuillemin, Les Céphalidées, section physiologique de la famille des Mucorinées. *Bulletin mensuel des séances de la Soc. des sc. de Nancy*, in-8° de 64 p., 4 pl., 1902.

Le Gérant, F. R. de Rudeval.

LILLE. — Imp. LE BIGOT Frères

LES HELMINTHES DANS LE FOIE

PAR

le Dr EMILE BOSSUAT
Licencié es-sciences naturelles,
Préparateur au Laboratoire de parasitologie

Nous étudierons dans le présent mémoire les différents Helminthes qui passent une partie ou la totalité de leur vie larvaire dans le foie, ceux qui y vivent à l'état adulte et font du foie leur habitat ordinaire, enfin ceux qui, ayant pour habitat normal un autre organe, se rencontrent dans le foie, pour ainsi dire, accidentellement. Nous ferons en outre, d'une façon plus particulière, l'étude d'un Ver parasite que nous avons observé dans le foie de l'*Orthagoriscus mola*, Téléostéen appelé vulgairement Môle ou Poisson-lune. Notre travail sera divisé en deux parties. Dans la première, nous ferons l'étude du parasite trouvé dans le foie de l'*Orthagoriscus mola* et nous décrirons les lésions qu'y détermine sa présence; dans la seconde, nous résumerons l'état des connaissances actuelles en ce qui touche aux lésions déterminées par les Helminthes du foie en général et à la voie par laquelle ils s'introduisent.

Avant d'aborder cette étude, qu'il nous soit permis tout d'abord d'adresser le témoignage de toute notre reconnaissance à M. le Professeur R. Blanchard, qui a bien voulu nous attacher à son laboratoire à titre de préparateur; c'est lui qui nous a inspiré le sujet de ce travail et nous a guidé au cours de nos recherches.

PARASITE DU FOIE DU MÔLE ET LÉSIONS QU'IL DÉTERMINE.

Aspect du foie. — Le foie qui fait l'objet de notre étude est d'un aspect extrêmement curieux (fig. 1). Sa surface, recouverte par la capsule de Glisson, présente un aspect marronné, bosselé, boursouflé; la capsule, soulevée dans presque toute l'étendue de la surface, paraît ne plus adhérer au tissu de l'organe. On aperçoit par transparence au-dessous de cette capsule d'enveloppe, une quantité considérable de corpuscules arrondis, de la grosseur d'un pois et paraissant logés en partie dans le parenchyme hépatique.

On peut voir, en outre, une grande quantité de cordons grêles, d'apparence vermiforme, qui s'enroulent, décrivent des courbes plus ou moins sinueuses, paraissent ramper entre la surface du foie et la capsule, et finalement, en un point quelconque, s'enfoncent dans le foie perpendiculairement à la surface. Ces cordons sont autant de Vers : en suivant le trajet de l'un d'eux jusqu'à son extrémité, on constate qu'il part précisément de l'un des corpuscules arrondis que nous avons signalés plus haut.

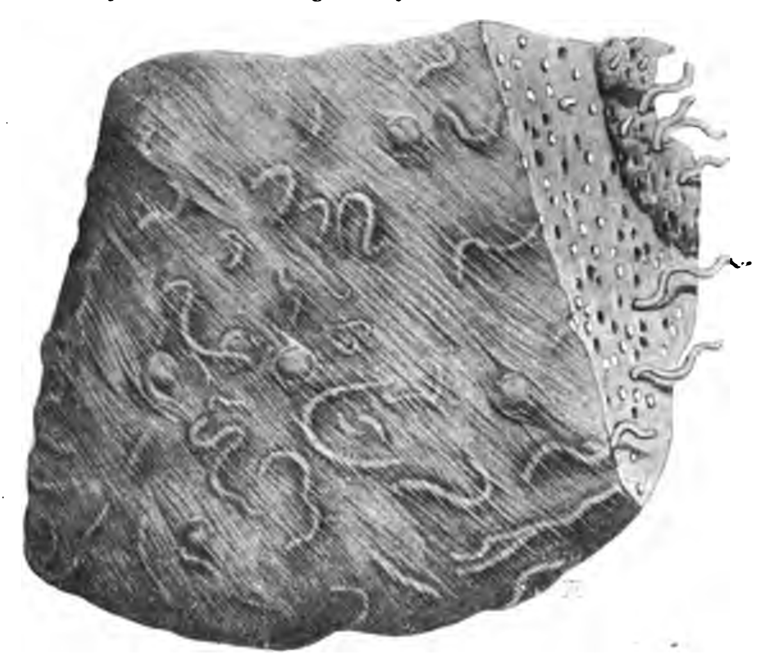


Fig. 1. — Foie d'*Orthagoriscus mola* envahi par les parasites. Figure inédite, gracieusement communiquée par MM. R. Blanchard et J. Guiart.

Une surface de section présente un aspect non moins étrange. Il s'en échappe, se touchant presque, une quantité innombrable de corps subcylindriques, vermiformes, de couleur blanchâtre et paraissant identiques à ceux que nous avons vu ramper sous la capsule.

Examen et description du parasite. — Avec des ciseaux fins, on fend la capsule au-dessus d'une des saillies hémisphériques dont nous avons constaté la présence à la surface du foie. En ces points,

la capsule paraît très amincie; il est facile de se rendre compte qu'à ce niveau elle est dédoublée et qu'une partie se réfléchit sur les bords de la cavité qu'occupe le parasite et en tapisse entièrement le fond. Quant au prolongement vermiforme, il peut se comporter de deux façons différentes : dans certains cas, le fond de la cavité qui loge le renflement vésiculaire est percé d'un orifice dans lequel le prolongement rubané s'engage et il pénètre ainsi directement dans le foie; dans d'autres cas, au contraire, le fond de la cavité ne porte pas d'orifice et le prolongement s'échappe au niveau de la partie supérieure de la cavité entre les deux feuillets de la capsule dédoublée; il décrit entre ces deux feuillets un trajet plus ou moins long, plus ou moins sinueux, après quoi il perfore le feuillet profond de la capsule et s'engage alors seulement dans le parenchyme hépatique.

Nous avons remarqué, en outre, que dans la grande majorité des cas, le prolongement rubané parcourt à la périphérie du renflement vésiculaire et à l'intérieur de la cavité un tour plus ou moins complet avant de s'engager dans son orifice de sortie et ce, aussi bien dans les cas où il s'engage directement dans le foie que dans ceux où il passe préalablement dans un dédoublement de la capsule.

Nous avons cherché à extraire du foie un de ces prolongements en entier, nous avons tenté de le suivre par une dissection patiente : les sinuosités que décrivent ces prolongements ne nous ont pas permis d'obtenir des fragments de plus de 10 centimètres de longueur, bien que les dimensions de cet appendice soient certainement beaucoup plus considérables : la comparaison entre le nombre des renflements vésiculaires de la surface et le nombre beaucoup plus grand des prolongements de la section permet tout au moins de le supposer.

L'ensemble du parasite, composé du renflement vésiculaire et du prolongement caudal, paraît être logé dans une gaîne absolument fermée, à contours très nets et bien limités. Nous verrons plus loin qu'en effet le parasite est enfermé dans une sorte de sac ou kyste produit par la réaction du tissu hépatique environnant : ce kyste intercepte absolument toute communication avec l'extérieur. Le parasite que nous étudions est en effet à un stade larvaire et mène la vie ralentie; aussi ne résiste-t-il en aucune façon à la réaction

d'enkystement du parenchyme hépatique; n'ayant pour l'instant aucunement besoin de rester en communication avec un milieu où il ne peut atteindre un développement plus complet, il s'enkyste donc et il attend là que les conditions se montrent favorables pour arriver à l'état adulte.

Nous allons maintenant examiner avec plus de détails le renflement vésiculaire de notre parasite (fig. 2).

Cette partie renflée est comprise, ainsi que nous l'avons déjà vu, dans un dédoublement de la capsule d'enveloppe du foie. Quand on a incisé le feuillet superficiel de cette capsule, on se trouve en présence d'un petit corps légèrement ovalaire, à grande dimension longitudinale, portant d'une façon plus ou moins symétrique à un de ses pôles le prolongement rubané caudal. Si on examine alors avec attention, après l'avoir extrait de sa cavité, ce petit renflement ovalaire, on constate qu'il est en réalité composé de trois parties repliées les unes sur les autres : la première partie, celle qui porte à une de ses extrémités le prolongement caudal, occupe à elle seule la moitié du volume total ; et l'ensemble des deux autres parties se replie sur la première. Toutes ces parties sont étroitement appliquées et accolées les unes aux autres.

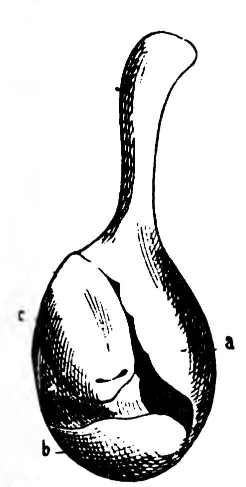


Fig. 2. — Renflement céphalique du parasite. — *a*, partie caudale ; *b*, partie moyenne ; *c*, partie terminale.

Nous avons représenté (fig. 2) le petit renflement, après avoir écarté légèrement les trois parties et on voit assez nettement les lignes de démarcations qui les séparent.

La première partie (fig. 2, *a*), que nous appellerons partie caudale, présente à considérer deux faces, deux bords et deux extrémités.

L'extrémité postérieure est en rapport et en continuité avec le prolongement caudal qui continue directement la face interne. Quant à l'extrémité antérieure, elle se continue avec la seconde partie ou partie moyenne du renflement céphalique.

Les deux faces peuvent être distinguées en face externe et face

interne : la face externe présente un contour à peu près hémisphérique très net, la cuticule à ce niveau est très dure, subissant fréquemment l'infiltration calcaire, tandis qu'au contraire la face interne absolument aplatie présente quelques plis transversaux ; la couche cuticulaire qui la constitue est très molle et nous n'y avons jamais constaté d'infiltration calcaire.

Les deux bords, à contour elliptique, sont l'un supérieur, en rapport avec la troisième partie, l'autre inférieur, en rapport avec la seconde.

A cette première partie, repliée à angle aigu sur celle-ci, fait suite la partie moyenne (fig. 2, *b*) qui constitue la portion antéro-inférieure de la seconde moitié du renflement céphalique. Comme la première partie, elle présente deux faces, deux bords et deux extrémités. Les extrémités sont en continuité : l'antérieure avec la première partie, la postérieure avec la troisième.

Nous distinguerons les deux faces en face inféro-externe et face supéro-interne. La face inféro-externe fait suite à la face externe de la première partie ; comme celle-ci, elle est recouverte d'une couche cuticulaire dure et infiltrée de sels calcaires.

La face supéro-interne, en continuité avec la face interne de la première partie, présente aussi tous les caractères de cette face. Cette face supéro-interne est en rapport avec la troisième partie.

Les deux bords sont : l'un supéro-externe, l'autre inféro-interne ; le bord supéro-externe est en rapport avec la troisième partie ; le bord inféro-interne, très épais, est en rapport avec la région inférieure de la face interne de la première partie.

La troisième partie ou partie terminale (fig. 2, *c*), qui est en continuité avec la partie moyenne sur laquelle elle est repliée à angle aigu, présente aussi à considérer deux faces, deux bords et deux extrémités.

Les deux faces sont l'une supéro-externe, l'autre inféro-interne. La face supéro-externe, en continuité avec la face inféro-externe de la partie moyenne, présente, elle aussi, un contour appartenant à un corps sphérique et une cuticule dure incrustée de sels calcaires, sauf cependant à l'extrémité antérieure qui présente d'ailleurs des caractères particuliers que nous étudierons plus loin. La face inféro-interne qui continue la face correspondante de la seconde partie présente aussi les mêmes caractères. Il faut cependant

signaler sur cette face la présence d'une arête saillante qui la subdivise en deux facettes secondaires ; la présence de cette arête est due au tassement contre les faces internes des autres parties.

Les deux bords, épais, présentant presque la valeur de véritables faces, sont en rapport : le supéro-interne avec le bord supérieur et la face interne de la première partie, l'inféro-externe avec le bord supérieur et la face interne de la partie moyenne.

L'extrémité postérieure, en rapport avec la partie moyenne, ne présente rien de particulier à signaler ; il n'en est pas de même de l'extrémité antérieure, dont la cuticule, moins dure que sur tout le reste de la surface externe, présente une dépression légèrement excentrique, sorte d'ombilic dont nous étudierons bientôt la signification.

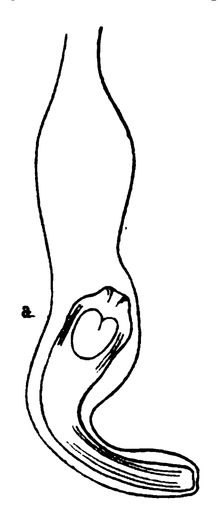


Fig. 3. — Représentation schématique du renflement céphalique déroulé. — *a*, bulbe de la trompe.

Pour voir très nettement les trois parties qui composent le renflement céphalique, il suffit de glisser délicatement une aiguille entre la première et la troisième partie ; on arrive ainsi à dérouler successivement les deux dernières parties sur la première.

L'ensemble de ces trois parties déroulées offre alors l'aspect d'un cône extrêmement allongé, dont la base correspondrait à la première partie et le sommet à l'ombilic que nous avons signalé à l'extrémité de la troisième. La première partie est à peu près régulièrement hémisphérique. La partie moyenne présente, du côté de sa face interne, une apparence kystique : la paroi de cette face est constituée par une membrane très mince, paraissant recouvrir un petit corps arrondi qui fait sous cette paroi une légère saillie ; néanmoins, dans son contour général, elle est aussi à peu près hémisphérique. Quant à la troisième partie ou partie terminale, beaucoup plus grêle que les deux autres, sa forme est bien plutôt celle d'un prisme polygonal irrégulier fortement aplati du côté de la face interne.

Si on fend alors, à l'aide d'une aiguille lancéolée, la paroi de l'ensemble de ces trois parties suivant la ligne médiane de la face

interne, on constate la disposition suivante (fig. 3) : au niveau de l'ombilic situé à la partie terminale, les parois se réfléchissent, s'invaginent, se poursuivent en sens inverse, formant un petit cordon creux, cylindrique, très grêle, qui parcourt ainsi toute la longueur de la première partie et se prolonge aussi dans la partie moyenne, où il se termine enfin par une sorte de renflement d'aspect tout particulier : cette extrémité n'est pas arrondie comme le cordon auquel elle fait suite, elle affecte la forme d'un parallélipipède rectangle très aplati, de coloration blanchâtre; sur chacune des deux faces les plus étroites, diamétralement opposées, on aperçoit deux petites saillies brunâtres (fig. 3, *a*) disposées côte à côte et parallèlement à l'axe. Ces petites saillies peuvent se trouver à des niveaux variables sur les faces du prisme, on peut même les trouver tout-à-fait en dehors, sur la partie cylindrique qui précède la région prismatique (fig. 4, *c*) : cela dépend simplement du degré d'invagination plus ou moins complet.

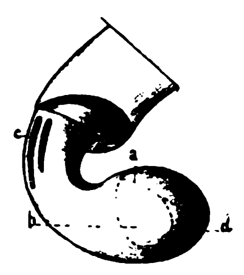


Fig. 4. — **Extrémité invaginée du parasite. — *a*, pseudo - bothridie ; *b*, bothridie ; *c*, bulbe de la trompe ; *d*, cou.**

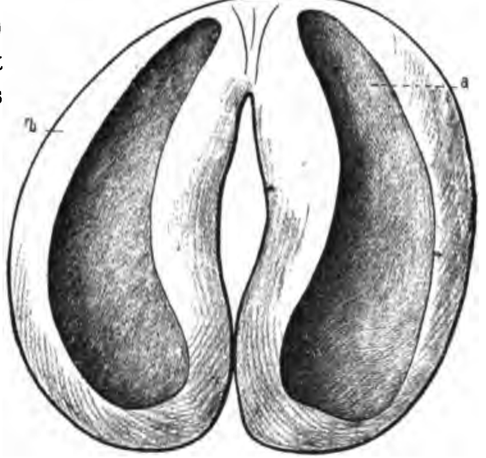


Fig. 5. — **Bothridies accolées dans la partie supérieure de leur bord concave. — *a*, cavité ; *b*, bourrelet saillant.**

Si on examine maintenant la face terminale du prisme, on y aperçoit en un point voisin du centre une nouvelle partie ombiliquée.

En fendant alors la paroi du prisme suivant une des faces, on se trouve en présence d'une disposition analogue à la précédente, c'est-à-dire d'une nouvelle invagination.

La région invaginée se compose de deux parties : une partie étroite, sorte de cou ou de pédicule (fig. 4, *d*) portant une partie renflée, sur la ligne médiane de laquelle on constate la présence d'un sillon (fig. 4, *a*) constitué par l'adossement de deux petites languettes (fig. 4, *b*) ; cette disposition est d'ailleurs absolument symétrique et la face opposée présente le même aspect.

Les deux autres faces ne présentent pas de dépression analogue, mais on trouve sur chacune d'elles deux petites languettes accolées par leur bord voisin. Ces languettes (fig. 4, *b*) qui sont par conséquent au nombre total de quatre accolées deux par deux et disposées d'une façon symétrique sur deux faces opposées, sont largement déprimées dans la partie centrale, présentant au contraire au pourtour un bourrelet arrondi et saillant ; ce sont des organes de préhension auxquels on donne le nom de bothridies. Ces bothridies (fig. 5), grâce à leur bourrelet saillant et à leur partie centrale déprimée, forment ainsi deux larges ventouses. Si ces ventouses ne sont pas ici un puissant moyen de fixation, elles sont utilisées comme moyen de locomotion par les formes adultes et même par les formes larvaires non enkystées.

Ces organes, vaguement réniformes, sont accolés par la partie antérieure de leur bord concave et s'écartent un peu à la partie postérieure. Les dimensions que nous avons prises avec toute l'exactitude possible sont les suivantes : la plus grande dimension de la bothridie qui est la dimension antéro-postérieure mesure $1^{mm}65$, sa largeur est de $0^{mm}69$. L'épaisseur du bourrelet saillant est de 188 μ. Les sillons que nous avons remarqués entre les bothridies constituent les pseudo-bothridies (fig. 4, *a*).

L'extrémité que nous venons de décrire est donc la tête de l'animal incomplètement invaginé. Dans tous les exemplaires dont nous avons fait la dissection, nous avons trouvé divers degrés d'invagination, mais jamais d'invagination complète : la tête et la partie rétrécie qui la supporte (fig. 4, *d*) ne sont jamais invaginées. Si on fend maintenant cette tête longitudinalement en suivant le sillon qui sépare deux bothridies, on aperçoit, disposé au-dessous de chaque bothridie, un filament grêle aboutissant à l'extrémité de la tête. Ces filaments, très blancs, au nombre de quatre comme les bothridies, sont fixés aux tissus sous-jacents dans toute leur étendue, mais on peut très facilement les isoler d'un coup d'aiguille.

La longueur de ces filaments est relativement considérable, et de l'extrémité de la tête, chacun d'eux va, en suivant les parois, aboutir à l'extrémité d'une des quatre saillies brunâtres dont nous avons constaté la présence sur les faces latérales de la dernière partie invaginée; ces saillies se détachent également avec beaucoup de facilité.

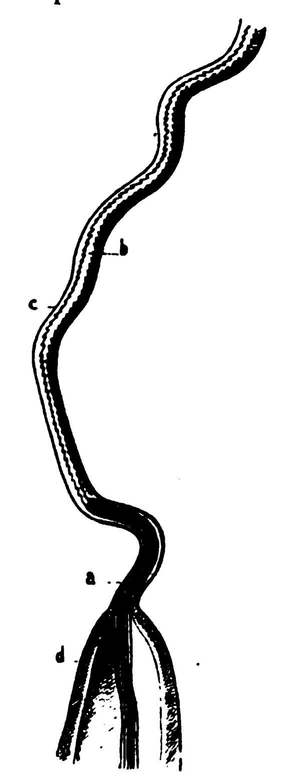


Fig. 6. — Trompe invaginée dans sa gaine. — *a*, fibres musculaires allant s'insérer dans le bulbe; *b*, trompe; *c*, gaine; *d*, paroi du bulbe.

Après avoir isolé et détaché complètement un de ces filaments avec la bothridie correspondante et la saillie terminale, nous avons traité le tout par la potasse à chaud, après quoi nous avons pratiqué l'examen microscopique dans de l'eau glycérinée. On aperçoit très nettement, invaginé dans une gaine, une sorte de rostre couvert d'un nombre considérable de crochets (fig. 6, *b*). On donne à cette partie le nom de *trompe*.

La trompe invaginée ne remplit pas la gaine dans toute son étendue. La longueur de cette portion de la gaine non occupée par la trompe est de 2mm. Cette dernière partie de la gaine est occupée par un grand nombre de fibres parallèles (fig. 6, *a*) qui viennent se fixer à l'extrémité de la trompe invaginée. Ces fibres se prolongent d'autre part dans la saillie brunâtre et vont aboutir

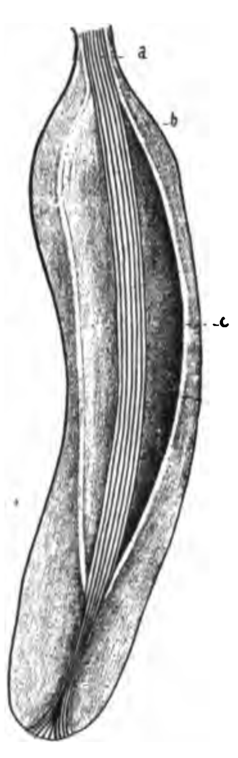


Fig. 7. — Bulbe de la trompe. — *a*, muscle servant à invaginer la trompe; *b*, paroi du bulbe; *c*, cavité du bulbe.

près de son extrémité opposée, où elles se fixent en un point de la paroi. Ces fibres constituent un muscle puissant dont la fonction est d'invaginer la trompe dans sa gaîne, quand il en est besoin. Quant à l'organe dans lequel les fibres vont se fixer, c'est une sorte de poche contractile à parois très épaisses (fig. 7, *b*) : c'est ce qu'on appelle le *bulbe de la trompe*. Par sa contraction, ce bulbe exerce une pression sur le liquide contenu dans tout le système; comme les liquides sont incompressibles, c'est la paroi qui cède et la trompe se dévagine. Ce bulbe, de forme elliptique, mesure $2^{mm}2$ de longueur, sa largeur moyenne est de $0^{mm}5$; l'épaisseur des parois varie de 83 μ dans la région la plus proche de la trompe à 229 μ au fond du cul-de-sac.

Il nous reste encore à étudier la trompe qui est certainement un des organes les plus importants et vraiment caractéristique.

Si on désigne sous le nom de trompe uniquement la portion dévaginable, on peut dire que la trompe est couverte de crochets dans presque toute son étendue. Sa longueur totale est de $4^{mm}4$.

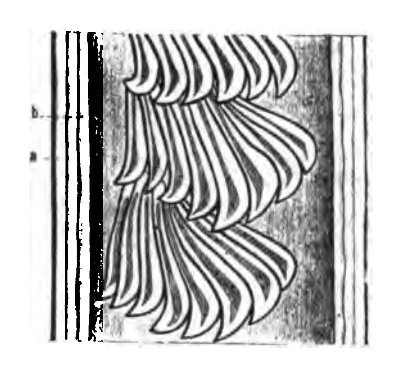


Fig. 8. — Fragment de la partie terminale de la trompe invaginée. — *a*, gaîne de la trompe ; *b*, paroi de la trompe.

L'aspect de cette trompe invaginée est vraiment typique : les crochets, tous dirigés en sens inverse de l'invagination, sont régulièrement tassés les uns contre les autres; leur surface d'insertion se trouve alors située à la périphérie et leur extrémité libre est dirigée vers la partie centrale de la cavité formée par la trompe retournée en doigt de gant (fig. 8). Dans sa partie terminale, les crochets sont insérés suivant une courbe qui s'enroule régulièrement en spirale autour de la surface de la trompe. Le nombre des tours de spire est d'environ 80; sur chaque tour de spire s'insèrent environ une quinzaine de crochets. La longueur totale de la région où se trouve cette disposition des crochets est de $3^{mm}9$.

Au-dessous de cette région, qui comprend la majeure partie de

la trompe, se trouve une partie recouverte de tout petits crochets en assez petit nombre.

A la suite se trouve une troisième région portant huit grands crochets; cette région mesure 96 μ. Les crochets invaginés recouvrent complètement une quatrième région ou région de la base.

Cette quatrième région, qui mesure environ 120 μ, est absolument dépourvue de crochets et se continue directement avec la gaîne de la trompe.

On peut donc, ainsi que nous venons de le voir, diviser la trompe en quatre régions bien distinctes :

La première, la région terminale, mesure 3mm9; elle constitue donc à elle seule la presque totalité de la trompe, elle est recouverte par un très grand nombre de crochets; nous avons pu en isoler quelques-uns et nous avons constaté que ces crochets appartiennent à deux variétés différentes : Les uns, presque droits, très légèrement recourbés seulement à leur extrémité, possèdent une large base d'implantation présentant un prolongement qui suit la courbe sur laquelle ils s'insèrent. Ces crochets (fig. 9) ont une largeur à peu près uniforme jusqu'au point où ils se recourbent, à partir de là ils s'amincissent un peu, mais leur pointe n'est jamais très aiguë et présente une extrémité arrondie. Ils mesurent 58 à 87 μ de long et de 12 à 16 μ de large; on voit très nettement dans leur partie centrale un canal absolument vide, s'étendant presque de la base au sommet.



Fig. 9. — Petit crochet de la région terminale de la trompe.

Des fractures produites dans la continuité de ces crochets en dilacérant la trompe pour en isoler quelques-uns nous ont permis d'étudier la surface de section : cette surface présente la forme d'un triangle isocèle dont les deux côtés égaux sont convexes et la base concave : le sommet du triangle isocèle correspond au bord convexe du crochet.

Les crochets de la seconde espèce (fig. 10) sont très grands, très forts, très recourbés; très larges à la base, ces crochets vont en s'amincissant rapidement et se terminent par une pointe très aiguë. Ils mesurent environ 112 μ de longueur et une largeur de 30 μ environ à la partie moyenne. Nous avions cru tout d'abord, en examinant une des trompes, pouvoir déterminer l'ordre suivant

lequel s'insèrent ces crochets de la seconde espèce, mais nous avons trouvé des dispositions différentes en examinant d'autres trompes.

Stossich (**106**) dit qu'il a trouvé chez ce parasite un côté de la trompe couvert par les crochets d'une espèce et le côté opposé par les crochets de la seconde espèce : nous n'avons pas vérifié cette disposition.

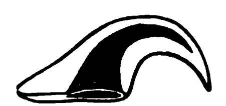


Fig. 10. — Grand crochet de la région terminale de la trompe.



Fig. 11. — Crochets de la région subterminale de la trompe.

La seconde région de la trompe ou région sub-terminale, longue de 306 μ, est recouverte par une soixantaine de petits crochets dont la longueur varie de 9 à 22 μ (fig. 11).

La troisième région, qui mesure seulement 96 μ, ne compte que huit crochets (fig. 12, *b*), mais ces crochets sont certainement les plus grands ; ils sont à peu près droits et mesurent de 112 à 160 μ de longueur et de 12 à 16 μ de largeur.

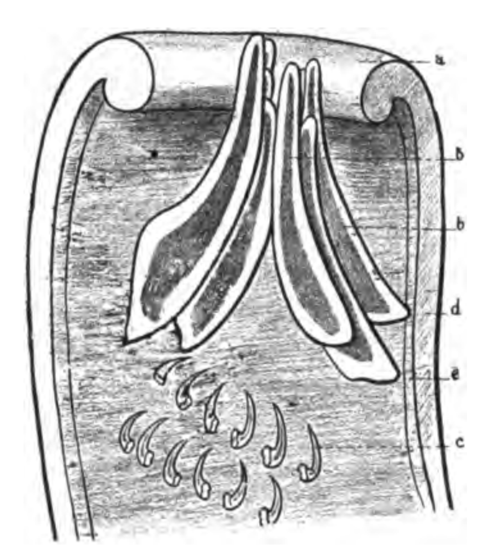


Fig. 12. — Orifice d'invagination de la trompe. — *a*, bourrelet d'invagination ; *b*, grands crochets de la base ; *c*, crochet de la région subterminale ; *d*, gaine de la trompe ; *e*, paroi de la trompe.

Si on fait le total des crochets qui couvrent la trompe, on arrive à un chiffre énorme de près de 1400. Si les bothridies constituent chez ces animaux un organe de fixation un peu rudimentaire, il n'en est pas de même de ces quatre trompes pourvues chacune d'un aussi formidable arsenal de crochets.

La quatrième région enfin ou région de la base, qui mesure environ environ 120 μ, est absolument dépourvue de crochets. Nous avons vu que cette région se continue directement avec la

gaine de la trompe dont elle constitue une invagination ; au point où l'invagination se produit, les deux feuillets accolés constituent une sorte de bourrelet circulaire (fig.12, *a*) très saillant dans la cavité de la trompe invaginée et présentant une épaisseur d'environ 20 μ.

La trompe entière se trouve invaginée dans la gaine (fig. 6, *c*); cette gaine, qui a la forme d'un cylindre régulier, commence au niveau du bulbe pour se terminer à la partie tout à fait extrême de la tête en suivant la paroi et en passant au-dessous d'une des quatre bothridies ; c'est à ce niveau que la gaine se réfléchit et constitue le bourrelet circulaire d'invagination.

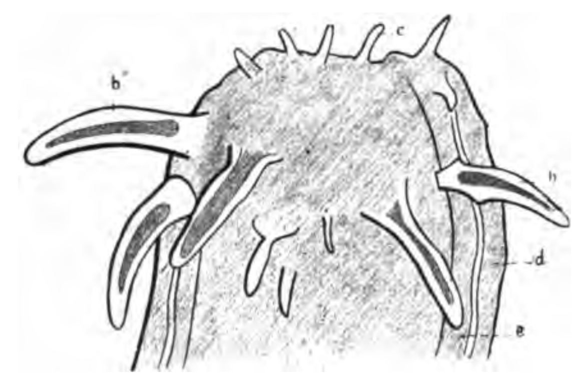


Fig. 13. — Trompe commençant à se dévaginer. — *b*, grands crochets de la base ; *c*, crochets de la région subterminale; *d*., gaine de la trompe ; *e*, paroi de la trompe.

La longueur totale de cette gaine est de $6^{mm}5$, sa largeur est de 147 μ.

Détermination du parasite. — Cette larve invaginée dans une vésicule; dont la tête est pourvue de bothridies et de quatre trompes, appartient à la famille des Tétrarhynchidés.

Ces parasites sont généralement connus, sous le nom de Tétrarhynques.

En 1809, Rudolphi décrivait en effet sous le nom de *Tetrarhynchus* une forme larvaire d'un individu appartenant à cette famille. Mais déjà en 1797, Bosc avait décrit une forme larvaire d'un Tétrarhynchidé, à laquelle il avait donné le nom de *Tentacularia* : toutefois ce terme ne s'applique qu'aux larves qui ne sont pas enfermées dans une vésicule.

Or, la larve dont nous avons fait l'étude est complètement invaginée dans sa vésicule. Elle a été décrite pour la première fois par

Cuvier en 1817, sous le nom de *Floriceps saccatus*, d'après un spécimen trouvé dans le foie du Môle.

L'espèce que nous avons étudiée est absolument conforme à la description de Cuvier: le nom de *Floriceps saccatus* doit donc lui être conservé et, d'après les règles de la nomenclature adoptées au Congrès international de Zoologie de Berlin en 1901, ce nom s'applique également à la forme adulte. Cette dernière n'est connue que depuis 1891 : elle a été découverte par Moniez dans l'intestin d'un Squale du genre *Oxyrhina*.

Les Tétrarhynchidés. — C'est Redi le premier qui, en 1684, décrivit un animal appartenant à ce groupe. Depuis, un grand nombre d'auteurs créèrent des noms de genres tantôt pour des formes larvaires et tantôt pour des formes adultes, ce qui rend la question de synonymie extrêmement embrouillée.

A l'étude de ce groupe sont attachés les noms de : Göze, Bosc, Rudolphi (**101**), Cuvier (**26**), Leuckart, de Blainville, von Siebold (**105**), Dujardin (**33**), Emile Blanchard (**9**), Diesing (**32**), Van Beneden (**5**), Wagener (**112**); enfin les noms de Pintner (**85**), pour l'étude du développement, et de Vaullegeard (**108**) pour celle des migrations.

Les Tétrarhynchidés sont des Vers plats, de forme rubanée, segmentés, dépourvus de tube digestif et munis d'organes de fixation. Cette définition s'applique à peu près à tous les Cestodes: les Tétrarhynchidés appartiennent donc à l'ordre des Cestodes.

Le développement de leurs formes larvaires complète d'ailleurs absolument l'analogie : l'œuf parvenu à maturité contient une petite masse qui est l'homologue de l'embryon hexacanthe; cet œuf est avalé par un animal marin, et s'il trouve un milieu convenable, il se développe. La coque de l'œuf doit être détruite par les sucs digestifs et l'embryon mis en liberté perfore les tuniques intestinales et part à la recherche d'un organe où il puisse continuer son évolution. Quelle voie suit-il? Probablement plusieurs, et, seuls les embryons qui auront trouvé la bonne voie pourront poursuivre leur développement. Pour les embryons qui se fixent dans le foie, la voie de la circulation porte est probablement la plus sûre.

Puis, il se forme une vésicule dont le sommet s'invagine pour constituer une cavité au fond de laquelle apparaît la tête du Ver. Cette vésicule peut alors se replier, les différentes parties peuvent

s'accoler et prendre ainsi une forme à peu près régulièrement sphérique. Cette vésicule, d'une grande vitalité, donne un prolongement rubané chez un certain nombre de larves de Tétrarhynchidés. Cependant, le Ver ne peut atteindre, dans ces conditions son complet développement : le premier hôte finit par être dévoré et ses parasites passent alors dans l'intestin d'un autre animal. Si le Ver trouve là un milieu favorable, il continue son évolution et passe à l'état adulte. La vésicule et son prolongement rubané sont digérés, il ne reste de tout l'organisme larvaire que la tête qui sera celle du Ver adulte ; cette tête arrivée dans l'intestin s'y fixe au moyen de ses trompes. A la suite de la tête apparaît une sorte de zone génératrice qui va donner des segments : ceux-ci s'allongent et les organes sexuels apparaissent.

Après la fécondation, les œufs se développent dans l'utérus ; le proglottis rempli d'œufs se sépare de la chaîne, pendant quelque temps encore il continue à s'accroître d'une façon indépendante dans l'intestin de l'hôte, puis il est expulsé.

La forme larvaire est la plus commune et la plus nuisible à l'hôte. La réaction des tissus irrités amène la formation d'un kyste qui devient une barrière fibreuse empêchant le parasite d'aller porter le trouble au dehors : c'est un tissu de défense fabriqué par l'hôte et tapissé intérieurement par la cuticule de la larve.

A la longue, cependant, quand par des infestations successives, un organe essentiel comme le foie arrive à n'être plus qu'un paquet de Vers, il est bien certain que dans ces conditions, le Poisson doit perdre une partie de sa vitalité. C'est ainsi que le Môle par exemple qui, à l'état normal, à cause de sa taille, évite les attaques des autres Poissons, peut, lorsqu'il est affaibli, servir de pâture à des Poissons carnassiers dans l'intestin desquels le Ver deviendra adulte.

Anatomie pathologique. — Nous avons déjà décrit l'aspect macroscopique si curieux de ce foie littéralement farci de parasites, nous n'y reviendrons pas.

Nous avons fait pour l'étude histologique des lésions du parenchyme hépatique un grand nombre de coupes.

Avant toute chose, il faut tenir compte de ceci : en examinant une coupe, on est frappé de l'aspect vacuolaire des cellules du parenchyme hépatique, on constate que le noyau est refoulé contre

la paroi de la cellule; cela n'est pas un état pathologique ou tout au moins n'a absolument aucune relation avec la présence du parasite dans le tissu du foie. C'est que chez le Môle, comme chez beaucoup d'autres Poissons d'ailleurs, à l'état normal, les cellules du foie sont largement infiltrées de matière grasse, une énorme gouttelette d'huile remplit la cellule et le noyau se trouve refoulé contre la paroi.

Les lésions qu'on peut observer dans ce foie sont un peu différentes suivant les points qu'on examine. Les fragments de foie que nous avons prélevés pour l'examen microscopique sont en effet de deux sortes : les uns ont été pris à la périphérie et comprennent la capsule d'enveloppe du foie ; les autres ont été découpés dans la partie centrale de l'organe.

Dans les coupes de la partie centrale, on ne trouve, représentant les parasites absolument que les prolongements rubanés de l'extrémité caudale des larves ; en ces points le tissu hépatique se trouve occuper dans une coupe une surface certainement supérieure à la surface occupée par les prolongements rubanés des parasites.

Dans les coupes passant par la périphérie, l'aspect est bien différent ; le tissu hépatique n'existe pour ainsi dire plus, il ne représente guère plus dans ce cas que le sixième de la surface de la coupe, tout le reste est occupé par des parasites.

Dans la région périphérique, en effet, en outre du renflement céphalique qui occupe déjà dans la coupe une assez grande surface, le prolongement rubané de la partie caudale de la vésicule décrit un grand nombre de sinuosités, ce qui augmente d'autant la surface proportionnelle occupée par le parasite sur une surface de section. Dans tous les points où on trouve une partie quelconque appartenant au parasite, on peut constater qu'il est recouvert en entier par une double enveloppe. L'enveloppe interne est colorée en violet très intense par la thionine : cette enveloppe, très mince, sans trace d'organisation apparente, est une production cuticulaire due au parasite ; elle tapisse la face profonde de l'enveloppe externe, mais cependant elle y adhère peu, on peut en effet constater son absence dans tous les points où le parasite a été enlevé de la surface de la coupe.

L'enveloppe externe colorée en violet pâle par la thionine, comme le tissu hépatique lui-même, présente un aspect feuilleté concen-

triquement et des granulations bien colorées par la thionine. Cette membrane dont la formation est due à la réaction du tissu hépatique en contact immédiat avec le parasite, entoure complètement celui-ci : elle lui constitue donc un véritable kyste adventif. Autour de ce kyste, les cellules hépatiques sont légèrement déformées, aplaties suivant la direction radiale ; mais la réaction conjonctive est le plus souvent insignifiante ; en beaucoup de points même, elle manque totalement, ne se manifestant que par la production kystique qui, elle, ne fait jamais défaut ; dans ces cas, le parasite enkysté se trouve directement inclus dans le tissu hépatique normal.

Il est une autre forme de réaction du tissu hépatique qui se montre en des points très localisés de la périphérie, dans les régions situées au voisinage immédiat des points où le tissu hépatique est le plus désorganisé, réduit le plus souvent à de minces languettes de parenchyme circonscrivant d'énormes parasites. Dans quelques-uns des lobules respectés, on trouve alors de grandes cellules aux contours bien nets, avec au centre un fort noyau allongé très perceptible ; on trouve aussi d'autres cellules plus petites mais présentant toujours des contours bien accusés et un noyau central : il s'agit là évidemment de cellules jeunes, de formation nouvelle, n'ayant pas subi encore l'infiltration graisseuse et faciles à reconnaître à la netteté de leurs contours et à leur noyau situé au centre de la cellule, au lieu de se trouver refoulé contre la paroi comme dans les autres cellules du foie qui sont atteintes de surcharge graisseuse. Ces cellules jeunes forment en certains points de petits amas d'où elles rayonnent dans les lobules environnants.

La localisation absolue de ce phénomène dans les lobules demeurés intacts des points les plus atteints par les parasites nous porte à penser que cette légère hypertrophie locale est la conséquence même de l'atrophie considérable qu'a subie le parenchyme en ces points. Dans les autres parties où le tissu hépatique occupe sur la coupe une surface supérieure à celle occupée par les parasites, il nous a été absolument impossible de jamais rien découvrir d'analogue.

Quant à la distribution des parasites dans le foie, elle paraît être absolument quelconque, sans systématisation aucune. Cependant

nous n'avons jamais trouvé de renflements céphaliques dans la partie centrale, nous les avons toujours trouvés à la périphérie, logés dans un dédoublement de la capsule d'enveloppe, en partie inclus dans une cavité creusée dans le tissu du foie, l'autre partie faisant saillie sous la capsule. Nous avons pu constater que les canalicules biliaires et les vaisseaux sanguins sont toujours respectés.

En résumé, la réaction du tissu hépatique se traduit presque uniquement par le kyste qui enveloppe complètement le parasite, et le kyste formé, le tissu hépatique cesse de réagir. Dans les points où le parenchyme est très raréfié, nous avons pu constater, dans les lobules restés intacts, une légère tendance à l'hypertrophie de la part du tissu hépatique.

HELMINTHES DU FOIE EN GÉNÉRAL.

Les Helminthes peuvent se présenter dans le foie sous deux aspects : 1° à l'état larvaire; 2° à l'état adulte. D'où deux divisions principales de ce chapitre.

Helminthes vivant à l'état larvaire dans le foie.

Ces parasites appartiennent tous à l'ordre des Cestodes.

TÆNIA SERRATA Göze, 1782.

C'est un Ténia de grande taille pouvant atteindre deux mètres de longueur. La tête arrondie, un peu plus large que le cou, est armée d'une quarantaine de crochets de deux espèces, disposés suivant deux couronnes et mesurant en moyenne, les grands 230 μ, les petits 150 μ. A l'état adulte, ce Ténia se rencontre normalement dans l'intestin du Chien domestique. Son état larvaire est représenté par le *Cysticercus pisiformis* Zeder, parasite du Lièvre et du Lapin. Küchenmeister a démontré par l'expérience la relation existant entre le *Cysticercus pisiformis* et le *Tænia serrata;* Röll, May, etc., ont confirmé ce résultat par une expérience inverse.

L'œuf est ovoïde, long de 36 à 40 μ, large de 31 à 36 μ. L'embryon hexacanthe ou oncosphère qui s'y trouve inclus peut rester fort longtemps en vie ralentie dans un milieu humide; Davaine dit avoir conservé dans l'eau pendant plusieurs années des œufs renfermant encore des embryons vivants.

La condition indispensable pour que l'embryon puisse continuer son évolution est qu'il soit introduit dans le tube digestif d'un Lapin ou d'un Lièvre. L'action du suc gastrique détruit la coque, l'embryon hexacanthe est mis en liberté et reprend aussitôt la vie active : à l'aide de ses crochets, il se fraye un chemin à travers les tuniques intestinales. Leuckart a recueilli de ces embryons dans la veine porte ; mais tous ne trouvent pas la bonne voie et ceux-là seuls qui l'ont trouvée pourront se développer, les autres sont destinés à périr. Si l'embryon est arrivé dans l'une des branches d'origine de la veine porte, le torrent circulatoire l'entraîne dans le foie : mais là encore tous les embryons qui y arrivent ne s'y développent pas ; ceux qui ne peuvent résister avec avantage à la réaction du tissu hépatique meurent et sont enkystés. Les autres pénètrent dans le foie et y creusent des galeries, puis ils perdent leurs crochets et se développent graduellement en élargissant les galeries qui les contiennent. Vers le vingt-deuxième jour, Moniez (**81**) a vu le corps s'étrangler vers le milieu et la partie postérieure s'atrophier ; puis la partie antérieure s'invagine et bourgeonne, constituant ainsi le Cysticerque.

Ce stade est rarement dépassé dans le foie : au bout d'un mois, les embryons quittent les galeries du foie, leur vésicule caudale devient hydropique et ils vont s'enkyster dans le péritoine.

Anatomie pathologique. — Quelques jours après l'infestation, on trouve dans le foie des galeries contenant l'embryon dépourvu de ses crochets. Cet embryon, ainsi que l'a constaté Laulanié, est toujours inclus dans une masse composée de fibrine et de globules sanguins. Ce même auteur a montré que les galeries dans lesquelles se trouvent logés les parasites sont toujours des vaisseaux veineux sous-hépatiques. Sur toute l'étendue du vaisseau oblitéré par l'embryon, des troubles de nutrition des cellules se manifestent et Laulanié (**58**) a pu ainsi assister à un début de véritable cirrhose veineuse.

Mais une fois que les Cysticerques ont quitté le foie, les galeries qu'ils ont creusées sont comblées par du tissu cicatriciel, ce tissu tend à diminuer rapidement et cette sclérose n'a, par conséquent, aucune tendance à s'étendre.

Indépendamment des galeries, on observe en grande abondance dans le foie, de très petits tubercules blancs formés d'une enve-

loppe très épaisse et renfermant un corps réfringent. On ne peut énucléer ces nodosités sans arracher en même temps des fragments de tissu hépatique; l'enveloppe passe insensiblement au tissu du foie et résulte uniquement de la transformation des cellules hépatiques. Cette enveloppe constitue un véritable kyste à l'intérieur duquel on ne peut cependant pas trouver de parasite.

Moniez croit que l'enkystement se produit autour des embryons morts, ceux qui ont pénétré dans le foie trop tôt, avant de pouvoir lutter avec avantage contre la réaction du tissu hépatique ; tandis que les galeries représentent l'habitat des embryons vivants, sachant par leur déplacement résister au travail d'enkystement.

Tænia marginata Batsch, 1786.

Ce Ténia peut atteindre cinq mètres de longueur. Sa tête est armée d'une quarantaine de crochets, disposés suivant une double couronne et mesurant, les grands 180 à 220 μ et les petits 110 à 160 μ. A l'état adulte, ce Ver vit dans l'intestin grêle du Chien et du Loup. On a cru longtemps qu'il pouvait se trouver aussi chez l'Homme, mais c'est une erreur absolue : on ne trouve chez l'Homme ni le Ver ni la larve. L'état larvaire est représenté par le *Cysticercus tenuicollis* Rudolphi, qui vit dans le péritoine de divers animaux et surtout des Ruminants. Il est remarquable par le développement énorme que peut prendre la vésicule caudale devenue hydropique; cette vésicule peut atteindre les dimensions du poing.

Von Siebold, Küchenmeister, Leuckart ont montré les relations qui existent entre le *Cysticercus tenuicollis* et le *Tænia marginata*. Küchenmeister, Baillet, etc., firent les expériences inverses.

Les migrations de l'embryon pour arriver au péritoine sont moins bien étudiées que celles du *Cysticercus pisiformis*, mais son passage à travers le foie comme pour ce dernier est hors de doute, comme le prouvent les expériences de Leisering, de Baillet, de Railliet : les animaux auxquels on donne en abondance des anneaux de *Tænia marginata*, meurent au bout d'une dizaine de jours du fait d'une hémorrhagie hépatique.

Anatomie pathologique. — Railliet (**88**) décrit les lésions trouvées à l'autopsie d'un Chevreau auquel neuf jours auparavant il avait fait prendre un *Tænia marginata* tout entier.

L'autopsie fut pratiquée immédiatement après la mort.

On trouva dans la cavité abdominale un liquide séro-sanguinolent dans lequel nageaient des vésicules transparentes. Le foie présentait des traces évidentes d'une hémorrhagie, peu accusée, à la vérité, mais ayant concouru sans doute à hâter le dénouement fatal. L'organe tout entier était friable et gorgé de sang. A la surface on trouvait une quantité innombrable de petits sillons longs de 1 à 2 centimètres, d'une teinte rouge, remplis de sang coagulé et renfermant en outre chacun une ou plusieurs vésicules transparentes analogues à celles trouvées en liberté dans la sérosité sanguinolente du péritoine.

En pratiquant des coupes dans l'épaisseur du foie, on constata que dans tous les points existaient de semblables galeries, gorgées comme celles de la surface, de sang coagulé et renfermant de même des vésicules. Une simple pression exercée au voisinage de la coupe en fit sourdre une quantité vraiment extraordinaire.

Les autres viscères abdominaux n'offraient aucune altération apparente.

Il est de toute évidence que les vésicules n'étaient autre chose que de jeunes larves du *Tænia marginata* en voie d'effectuer leur migration et d'évoluer vers la forme de Cysticerque.

Il faut retenir de cette observation que l'animal a succombé uniquement à ses lésions du foie, montrant ainsi d'une façon indubitable la migration de la larve à travers le tissu hépatique.

Quant aux lésions très graves qui existent dans ce cas, elles sont bien loin d'atteindre cette intensité dans les infestations accidentelles puisque, très souvent, il est impossible de retrouver la trace des lésions causées par les migrations de la larve.

En résumé, dans les cas les plus ordinaires, les lésions sont très minimes et le tissu cicatriciel régresse rapidement.

Tænia crassicollis Rudolphi, 1810.

Ce Ténia est de bien plus petite taille que les précédents; sa longueur dépasse rarement 0m60. La tête est pourvue d'une double couronne de crochets dont le nombre varie de 26 à 52; ils sont de grande taille : les petits mesurent 250 à 270 μ et les grands 380 à 420 μ.

A l'état adulte, on trouve ce Ténia dans l'intestin grêle du Chat et de plusieurs autres espèces appartenant au groupe des Félidés.

A l'état larvaire, il habite le foie de divers Rongeurs : Rats, Souris, etc.; on l'a signalé chez la Chauve-Souris. Sa larve est le *Cysticercus fasciolaris* Rudolphi.

Ce Cysticerque, qu'on trouve toujours entouré d'un kyste, offre une disposition très remarquable : la vésicule est peu développée et le corps, au contraire, s'accroît rapidement ; il en résulte qu'il fait bientôt saillie à l'extérieur. Ce corps est constitué par une chaîne d'anneaux très nets, courts et larges, mais ces anneaux ne possèdent aucune trace d'appareil génital. Grâce à cet aspect particulier, on considéra longtemps ce Cysticerque comme un adulte.

Von Siebold, en 1843, montra l'identité absolue de forme entre la tête du *Cysticercus fasciolaris* et celle du *Tænia crassicollis*. D'ailleurs, cette ressemblance avait déjà frappé d'autres observateurs et notamment Göze.

En 1854, Leuckart obtint le développement du *Cysticercus fasciolaris* en faisant ingérer à des Souris des œufs de *Tænia crassicollis*. L'expérience inverse lui donna de même des résultats concluants.

Raum (**91**), reprenant ces expériences en 1883, a observé le chemin parcouru par l'embryon dans sa migration de l'intestin au foie : il trouva dans le sang de la veine porte des embryons hexacanthes 19, 27 et 52 heures après l'infestation ; il en trouva également dans les capillaires du foie, mais jamais dans les canalicules biliaires.

Quant le Cysticerque est arrivé dans l'intestin du Chat, la tête se dévagine et se fixe sur la muqueuse intestinale ; la vésicule et les anneaux se détachent : les anneaux du Cysticerque ne contribuent donc en aucune façon à la formation de la chaîne de l'adulte.

Anatomie pathologique. — La réaction du tissu hépatique se manifeste uniquement par la formation d'un kyste qui enveloppe le Cysticerque. Le kyste une fois constitué, le tissu hépatique cesse de réagir. L'accroissement du Cysticerque se fait d'ailleurs très lentement et les cellules hépatiques environnantes ont le temps de s'accommoder aux dimensions de la vésicule.

En résumé, dans ce cas, la réaction du tissu hépatique est limitée au kyste qui se trouve inclus dans le parenchyme absolument sain. Tout au plus constate-t-on parfois un léger aplatissement des cellules dans le sens radial.

TÆNIA ECHINOCOCCUS von Siebold, 1853.

Ce Ténia est de très petite taille et formé seulement de trois ou quatre anneaux ; sa longueur totale varie de 2 à 5mm. Sa tête très petite est armée de deux couronnes de crochets mesurant : les grands 22 à 30 μ, les petits 18 à 22 μ.

A l'état adulte, le Ténia échinocoque se trouve dans l'intestin grêle du Chien et d'autres animaux voisins (Loup, Chacal, etc.) La larve ou Hydatide (*Echinococcus polymorphus* Diesing) se développe chez les hôtes les plus divers et dans la plupart de leurs organes.

Le foie est, de tous les organes où il peut effectuer son développement, le siège de prédilection du kyste hydatique : il s'y montre dans les trois cinquièmes des cas. La raison en est que, de toutes les voies suivies par l'embryon hexacanthe, la voie de la veine porte semble être de beaucoup la plus fréquente : les embryons se trouvent ainsi entraînés mécaniquement dans les capillaires hépatiques. Quant à la voie des canaux biliaires, la plupart des auteurs nient la possibilité d'un pareil chemin pour l'embryon hexacanthe, de nombreuses observations prouvant que la bile jouit d'un pouvoir éminemment toxique à l'égard de cet embryon. Pour ce qui est des prétendues observations de kystes hydatiques développés primitivement dans les voies biliaires (**93**), elles ne nous ont paru ni assez complètes, ni assez concluantes pour être admises sans restrictions.

Anatomie pathologique. — Les kystes hydatiques peuvent siéger en plein parenchyme hépatique, mais le plus souvent ils siègent à la périphérie. Leur volume est très variable : ceux de la périphérie peuvent s'accroître jusqu'à atteindre 15 centimètres de diamètre ; en général cependant, ils ne dépassent pas le volume du poing. Quant à ceux de la partie centrale, ils sont généralement très petits, ne se révèlent par aucun symptôme durant la vie du sujet qui en est atteint : ce sont, dans ce cas, de vraies trouvailles d'autopsie ; ou bien alors, par leur siège, ils peuvent déterminer des symptômes de compression, et en particulier la compression du canal cholédoque, donnant lieu ainsi à un ictère par rétention.

Outre ses enveloppes propres, l'Hydatide est entourée d'une sorte de coque due à la réaction du tissu de l'organe atteint : c'est

le kyste adventif ; c'est ce que Chauffard a décrit sous le nom de *couche conjonctive périkystique.*

Cette couche est en contact immédiat avec la membrane hydatique externe qu'elle entoure, mais les deux surfaces ne sont pas intimement unies et on peut presque toujours les détacher aisément l'une de l'autre. La couche périkystique est ordinairement peu épaisse relativement aux dimensions du kyste, elle est constituée par un tissu conjonctif dense parcouru par des vaisseaux sanguins et des canalicules biliaires tantôt atrophiés, tantôt dilatés. Cette couche périkystique envoie parfois des prolongements scléreux dans les parties voisines du foie; la formation de ce processus scléreux dépend de circonstances peu connues : dans certains cas il existe à peine.

Aux alentours du kyste, le parenchyme hépatique comprimé, refoulé, s'atrophie; les cellules prennent une orientation concentrique et s'aplatissent. Les vaisseaux hépatiques sont en général respectés ; dans quelques cas cependant, la paroi de quelque ramification de la veine porte se trouve ulcérée. Dans un cas relaté par Dolbeau, il y avait communication directe du kyste avec la veine porte et l'artère hépatique. Enfin des vésicules-filles peuvent être entraînées dans les veines hépatiques et même jusque dans la veine cave et le cœur droit. De même, dans la grande majorité des cas, les canaux biliaires sont respectés. Ils peuvent cependant s'ulcérer et la bile s'épancher dans le kyste. La mort des vésicules hydatiques, dans ce cas, a été observée par un très grand nombre d'auteurs. D'autre part, le kyste peut s'ouvrir dans les voies biliaires et les Hydatides peuvent ainsi s'évacuer par cette voie : ce pourrait être là évidemment un procédé de guérison spontanée, mais comme en général le kyste ne s'ouvre qu'après suppuration, cet incident, outre la rétention biliaire qu'il détermine, s'accompagne le plus souvent d'angiocholite suppurée.

En vieillissant, l'Hydatide subit diverses modifications : sa cuticule s'épaissit à mesure que l'Hydatide s'accroît, elle peut ainsi atteindre 1 millimètre. Dans tous les cas, le Ver finit par mourir. La face interne du kyste adventif, primitivement lisse et luisante, prend un aspect dépoli et produit des couches d'une substance crémeuse qui refoule l'Hydatide. On constate, en examinant l'Hydatide avec attention, que la membrane germinale ramollie a subi

la dégénérescence graisseuse, que sur quelques points elle s'est séparée de la cuticule et que les têtes plus ou moins altérées nagent dans le liquide. Ce liquide finit par exsuder à travers la paroi, il se mélange à la matière produite à la surface interne du kyste de manière à former une masse épaisse ayant l'apparence du mastic. L'Hydatide s'affaisse, se plisse et forme un paquet gélatineux qui dégénère à la longue en une masse amorphe d'un volume infiniment moindre que celui du kyste primitif.

Souvent la couche périkystique subit l'infiltration calcaire.

Il faut signaler en outre pour le kyste hydatique, lorsqu'il est fissuré, la possibilité de s'infecter et de suppurer ; par la suite il peut s'ouvrir dans les différents organes voisins (plèvre, poumon, estomac).

En outre, dans certains cas, quand par exemple tout un lobe du foie est occupé par un kyste hydatique, on trouve dans le lobe sain une réaction spéciale du tissu hépatique qui s'hypertrophie pour compenser la perte causée par la présence du kyste (**48**), et assurer ainsi la fonction hépatique menacée dans son intégrité. Ce phénomène est en rapport bien plutôt avec le trouble physiologique résultant de la présence du parasite qu'avec ce parasite lui-même.

Ces différentes considérations anatomo-pathologiques permettent de comprendre l'absence de symptômes dans un grand nombre de cas de kystes hydatiques, qui n'appellent souvent l'attention que par le volume considérable qu'ils peuvent atteindre.

Dans les cas de kystes alvéolaires, la réaction conjonctive est au contraire considérable. Cette différence de réaction de la part de l'organe reconnaît sans doute pour cause une différence dans le siège qu'occupe l'embryon.

Tandis que la forme kystique ordinaire se développerait sans provoquer de réaction en plein parenchyme hépatique, se creusant un gîte au sein des tissus ; la forme alvéolaire se développerait au contraire dans les vaisseaux lymphatiques selon Virchow, dans les canaux biliaires d'après Friedreich, Schrœder et Morin ; Leuckart enfin pense que c'est plutôt dans les vaisseaux sanguins. Ces canaux doués d'une exquise sensibilité réagiraient violemment ; il se produirait ainsi une abondante prolifération conjonctive et l'Échinocoque contraint de lutter contre elle ne pourrait s'accroître que lentement.

Helminthes trouvés à l'état adulte dans le foie.

Il faut distinguer, parmi ces Helminthes, les Vers parasites qui à l'état adulte ont pour habitat ordinaire le foie et ceux qui s'y rencontrent fortuitement.

Les premiers appartiennent presque tous à l'ordre des Trématodes ; toutefois il y a lieu de ranger aussi dans ce groupe un Nématode qui paraît bien faire du tissu hépatique son habitat ordinaire.

Quant aux Vers parasites rencontrés dans le foie d'une façon en quelque sorte accidentelle, ils appartiennent tous à l'ordre des Nématodes.

A. — **Helminthes ayant à l'état adulte le foie pour habitat normal.**

Ils appartiennent pour la plupart, ainsi que nous l'avons déjà dit, à l'ordre des Trématodes : tous sont des Distomes.

FASCIOLA HEPATICA Linné, 1758.

Ce Ver est connu aussi sous les noms de Douve du foie ou de Grande Douve. Son corps aplati, foliacé, mesure en moyenne 20 à 30^{mm} de longueur sur 8 à 13^{mm} de largeur. L'intestin est divisé en deux branches rameuses, ce qui caractérise le genre *Fasciola*. Les œufs sont ovoïdes, longs de 130 à 145 μ, larges de 70 à 90 μ ; ils sont pourvus d'un clapet à l'un des pôles. L'histoire de ce parasite est assez connue pour qu'il soit inutile de la rappeler ici.

La Douve du foie est surtout fréquente dans les canaux biliaires du Mouton, mais on la rencontre encore chez un grand nombre d'autres Mammifères et même chez l'Homme. Elle pénètre jusque dans les canaux biliaires du plus petit calibre, et pour cela s'enroule en cornet, la face ventrale en dehors. Elle se déplace grâce à son prolongement céphalique musculeux, mais ne peut retourner en arrière à cause du revêtement épineux de sa cuticule. Les parasites sucent le sang des petits vaisseaux et provoquent une irritation des canaux biliaires entraînant des hémorragies répétées, déterminant ainsi la maladie connue sous les noms de distomatose, pourriture, cachexie aqueuse.

Macé (**73**) a constaté la présence d'acides biliaires en quantité notable dans le sang des Moutons affectés de distomatose.

Le fait que les Douves se nourrissent du sang des capillaires qui rampent dans la paroi des canalicules biliaires a été mis en évidence par une expérience de Railliet : en poussant une injection colorée dans ces vaisseaux, il constata que cette injection avait passé dans le tube digestif des Douves ; d'autre part, dans les canalicules biliaires il ne trouva pas trace de la matière injectée. Notons en outre que la Douve peut pénétrer dans les vaisseaux sanguins et se trouver de la sorte transportée dans différents organes.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie, le foie est pâle, cirrhotique ; les lésions sont plus ou moins accusées selon l'époque où l'animal a été sacrifié.

Au début, on trouve une inflammation intense du foie. Plus tard, les lésions prennent un caractère chronique et se traduisent par une cirrhose plus ou moins accusée ; souvent même, les parois des canaux biliaires, fortement épaissies, subissent l'infiltration calcaire.

Chez l'Homme, on en connaît une vingtaine de cas : en général, le nombre des parasites est faible ; le plus souvent on n'en trouve qu'un seul, quelquefois deux, plus rarement cinq, plus rarement encore vingt-six ou un plus grand nombre.

Les altérations du tissu hépatique dans la distomatose, chez le Bœuf, ont été étudiées autrefois par Schaper (**103**) et plus récemment par Cornil et Petit (**23**).

Ces auteurs ont constaté que la présence des Douves détermine souvent une cirrhose du foie aboutissant à l'atrophie fibreuse de l'organe. En certains points, les cellules hépatiques ont complètement disparu, les vaisseaux sanguins et les voies biliaires ont subi des modifications profondes. A l'état normal, chez les Bovidés, les lobules hépatiques ne sont délimités que par des sinus portaux contenant très peu de tissu conjonctif : sous l'influence de la distomatose, les canaux biliaires dilatés et enflammés sont le point de départ d'un œdème inflammatoire portant sur le tissu cellulaire des espaces porte et d'une formation nouvelle de ce tissu qui entoure le lobule hépatique. Ce tissu conjonctif présente un réseau très riche en néocanalicules biliaires. En outre, dans les parties du foie les plus lésées, plus de traces de cellules hépatiques, plus rien que du tissu conjonctif adulte fibrillaire au milieu duquel se trouvent des vaisseaux sanguins et des canalicules biliaires.

DICROCŒLIUM LANCEATUM Stiles et Hassall, 1887.

Syn. : *Distomum lanceolatum* Mehlis, 1825.

Cette espèce est beaucoup plus petite que la précédente. Sa longueur varie de 4 à 9^{mm} et sa largeur de 1^{mm}5 à 2^{mm}5. Les testicules sont situés en avant de l'utérus et l'intestin est à deux branches simples, ce qui caractérise le genre *Dicrocœlium*. Les œufs à coque épaisse sont longs de 40 à 45 μ et larges de 22 à 30 μ. On ne connaît encore rien de bien précis sur l'évolution de cette espèce; on pense généralement que son hôte intermédiaire doit être *Planorbis marginatus*.

La Douve lancéolée se rencontre dans les canaux biliaires du Mouton et de divers autres herbivores, fréquemment associée à la Douve du foie. On a enfin signalé dans quelques cas sa présence dans le foie de l'Homme. Les lésions qu'elle détermine dans les voies biliaires présentent la plus grande analogie avec celles que provoque la Douve du foie : ce sont des lésions de cirrhose à point de départ biliaire, accompagnées également de lésions des canaux biliaires.

OPISTHORCHIS FELINEUS (Rivolta, 1885).

Ce Ver est long de 7 à 18^{mm} et large de 2^{mm}. Sa forme est lancéolée. L'intestin est à deux branches simples, les testicules sont situés en arrière de l'utérus, ce qui caractérise le genre *Opisthorchis*. L'œuf est ovoïde, pourvu d'un clapet; ses dimensions sont 26 à 30 μ de long sur 11 à 15 μ de large; il renferme un embryon cilié. L'évolution post-embryonnaire est mal connue ; l'hôte intermédiaire est peut-être une Limnée.

A l'état adulte, ce Distome vit dans les canaux biliaires du Chien et surtout du Chat. Vinogradov l'a trouvé à différentes reprises dans le foie de l'Homme à Tomsk. Max Braun, croyant qu'il s'agissait d'une espèce nouvelle, lui avait donné le nom de *Distomum sibiricum*.

Par sa présence, il irrite les parois des canalicules biliaires et détermine, outre l'épaississement de leurs parois, des dilatations pisiformes portant souvent jusque sur les conduits du plus fin calibre, dilatations qui se traduisent à l'extérieur par des bosselures de la surface. Il survient plus tard une véritable cirrhose.

Opisthorchis sinensis (Cobbold, 1875).

Ce Ver, long en moyenne de 10 à 15mm, large de 2 à 3mm, est de forme ovale, effilé en avant et arrondi en arrière. Les œufs sont ovoïdes, presque noirs, longs de 28 à 30 μ, larges de 16 μ ; ils renferment un embryon cilié alors qu'ils sont encore dans l'utérus. On ne connaît rien de son développement ultérieur ni de l'hôte intermédiaire.

Ce Distome fut trouvé pour la première fois en 1874 par Mac Connell et par Mac Gregor dans les voies biliaires de Chinois qui avaient succombé à l'affection hépatique déterminée par la présence du parasite. Ces deux auteurs en ont rapporté en tout dix cas.

Depuis, on a constaté que cette affection est extrêmement fréquente au Japon : dans certaines régions littorales, où les habitants ne font consommation absolument que d'eau stagnante, fangeuse et sale, ils sont atteints dans la proportion de vingt pour cent. Au contraire, à un ou deux kilomètres dans les terres, là où l'eau potable est meilleure, la distomatose est exceptionnelle. Ces faits nous montrent tout au moins le rôle important que doit jouer l'eau de boisson dans la dissémination du parasite.

Anatomie pathologique. — Dans toutes les observations rapportées, le foie était hypertrophié dans sa masse, tout en présentant localement, autour des canaux biliaires une cirrhose conjonctive intense avec atrophie du parenchyme hépatique.

On peut constater parfois dans les canaux biliaires un nombre considérable de Distomes ; R. Blanchard (**12**) a fait remarquer qu'il ne s'agit pas là d'une multiplication des parasites dans les canaux biliaires : le résumé très élémentaire que nous avons donné des migrations des Distomes suffit pour nous montrer l'impossibilité d'un tel phénomène. On ne trouve jamais dans le foie que des adultes et des œufs, mais jamais on ne rencontre d'individus à l'état larvaire ; dans les cas où le nombre des Distomes est considérable, il s'agit donc tout simplement d'infestations répétées, quelquefois journalières.

Le Professeur R. Blanchard a très bien décrit les lésions déterminées dans le foie d'un Annamite par l'*Opisthorchis sinensis* ; il les identifie d'une façon absolue à celles que détermine le *Dicrocœlium lanceatum*. Il a reconnu, dans ces cas de distomatose hépatique, des

lésions de deux sortes : les unes portant sur les canaux biliaires, les autres portant sur le parenchyme hépatique.

Quand les Vers pénètrent jusque dans les plus fins canalicules biliaires, ils peuvent arriver à les obstruer complètement et à déterminer ainsi la stase de la bile. Dans tous les cas, les canaux biliaires se dilatent, ils peuvent atteindre des dimensions considérables, en même temps leur paroi aussi bien dans sa couche épithéliale que dans sa couche conjonctive subit de profondes modifications.

Un grand nombre d'auteurs s'accordent pour attribuer ces altérations à des causes purement mécaniques. Sans nier l'importance considérable que peuvent prendre, dans certains cas, ces causes mécaniques, R. Blanchard fait observer qu'il est cependant difficile de méconnaître que les Douves ont certainement une autre action que celle de corps étrangers. Railliet a en effet démontré que la Grande Douve du foie se nourrit de sang qu'elle puise directement dans les capillaires qui serpentent dans l'épaisseur des canaux biliaires ; on est donc conduit à admettre que les autres Douves, bien que de plus petite taille, ne sont pas sans agir, elles aussi, de la même manière sur la muqueuse des canaux biliaires.

Il faut donc attribuer au parasite une large part dans la production des lésions, et cette conception est la seule qui rende compte d'une façon satisfaisante des modifications qu'on peut observer.

L'épithélium des canaux biliaires présente tous les signes d'une vive irritation catarrhale et sécrète d'abondantes mucosités. Ce n'est là que le premier degré des altérations de l'épithélium qui peut finir par disparaître.

La couche conjonctive des canaux biliaires subit de son côté une prolifération très active. Elle acquiert progressivement une énorme épaisseur : elle refoule devant elle l'épithélium et contribue à l'oblitération du canal ; elle refoule d'autre part et comprime le tissu hépatique qui subit également des modifications notables.

Cette poussée conjonctive qui se manifeste autour du canalicule biliaire ne reste pas confinée en ce point ; elle fuse entre les lobules, réunit les uns aux autres les espaces porte et repousse de tous côtés le parenchyme hépatique, on assiste ainsi à la production d'une cirrhose qui, avec le temps, acquiert des proportions considérables. Le tissu du foie enserré de toutes parts subit la dégénérescence granuleuse ou graisseuse et s'atrophie petit à petit.

Opisthorchis conjunctus (Cobbold, 1859).

Ce Ver est en moyenne long de 9mm5 et large de 2mm5. L'œuf est ovale, à double contour, long de 34 μ et large de 20 μ. Les migrations ne sont pas connues.

Mac Connell (**70**) a trouvé ce parasite à Calcutta, dans le foie de l'Homme. Le même Ver, mais de taille un peu plus petite, a été trouvé aussi par Cobbold (**19**) en 1858, dans les voies biliaires d'un Renard rouge américain, mort dans la ménagerie du Jardin zoologique de Londres. Dans ce cas, les canaux biliaires épaissis et dilatés, renfermaient un grand nombre de Vers. Depuis Lewis et Cunningham ont encore retrouvé ce Distome dans les voies biliaires du Chien paria, à Calcutta, où, paraît-il, il serait assez commun.

Anatomie pathologique. — Le petit nombre des observations n'a pas permis de faire d'une façon bien complète l'étude des lésions déterminées par la présence de ce parasite dans les voies biliaires; Cobbold dit simplement, en parlant du foie du Renard dont il a fait l'examen, que les canaux biliaires étaient épaissis et dilatés.

Les seuls détails un peu complets que l'on connaisse sont dus à Mac Connell qui a relaté deux observations avec autopsie. Bien que ces deux observations n'abondent pas en détails anatomo-pathologiques, on peut cependant retenir que, comme dans les autres cas de distomatose, il y a des altérations de l'épithélium des canaux biliaires qui varient depuis la simple irritation déterminant un catarrhe de la muqueuse jusqu'à la destruction complète de cet épithélium ; il faut noter aussi l'épaississement de la paroi des canaux biliaires qui au début n'est autre chose qu'une sorte d'œdème inflammatoire, et passant à l'état chronique, les éléments conjonctifs infiltrent peu à peu cette paroi et il se constitue ainsi une véritable cirrhose péricanaliculaire qui va toujours en s'étendant et les îlots de tissu conjonctif, primitivement isolés autour des canalicules biliaires, finissent par se réunir.

Dans les deux observations de Mac Connell, le foie était atrophié, mais cette atrophie ne se présente évidemment pas dans tous les cas, elle se manifeste d'autant plus que la lésion chronique est plus ancienne. Et même dans les cas où le foie porte un grand nombre de parasites, si l'introduction en est récente, la cirrhose dans ce

cas est une cirrhose jeune et bien qu'ayant un processus atrophique très net, l'atrophie pourra cependant être minime ou même faire totalement défaut.

Il existe encore, chez les Vertébrés, d'autres Trématodes des voies biliaires, mais on ne sait rien des lésions qu'ils déterminent. Citons parmi les plus connus : *Fasciola magna* (Bassi, 1875), des Ruminants, *Opisthorchis truncatus* (Rudolphi, 1819), des Pinnipèdes et des Carnivores, *Opisthorchis albidus* (Max Braun, 1893), du Chat.

Il nous reste enfin à étudier un Nématode qui paraît avoir fait du foie son habitat normal.

TRICHOSOMA HEPATICUM Railliet, 1889.

Railliet (**87**) donne ce nom à un Ver observé par lui dans le foie de la Souris et du Rat; il rapporte également à cette espèce l'individu femelle qu'il a observé avec Lucet dans le foie d'un Hérisson.

Dans ce dernier cas, le Ver était une femelle longue de 32^{mm} et large d'environ 100 μ à la partie moyenne du corps. Les œufs, entourés d'une triple coque, mesuraient 48 à 62 μ de long sur 31 à 37 μ de large : les goulots situés aux deux pôles étaient fermés par un bouchon peu saillant.

Chez une Souris, Railliet avait trouvé seulement les œufs avec quelques débris du parasite, la structure de ces œufs était la même que celle des œufs observés dans le foie du Hérisson ; ils mesuraient 52 à 55 μ de long sur 29 à 32 μ de large.

La voie suivie par les parasites pour pénétrer dans le foie n'est pas déterminée : Railliet estime, d'après les caractères des lésions du foie, qu'ils s'introduisent probablement par les vaisseaux; G. Colin (**21**), au contraire, pensait qu'ils suivent les canaux biliaires.

Anatomie pathologique. — Dans le cas de la Souris, le foie était envahi par des nodosités blanchâtres offrant une grande analogie avec les lésions de psorospermose hépatique du Lapin. Au microscope, la matière de ces productions apparut comme formée par des amas énormes d'œufs offrant les caractères que nous avons indiqués : de forme ellipsoïde, ils mesuraient 52 à 55 μ de long et 29 à 32 μ de large ; ils présentaient une triple coque granuleuse et

aux deux pôles le goulot était fermé par un bouton peu saillant.

Sur des coupes pratiquées après durcissement, on put constater que le foie dans les régions envahies était le siège d'une cirrhose intense. Au centre de ces foyers inflammatoires se trouvaient des œufs, parfois entourés de débris du corps de l'Helminthe qui les avait émis.

La ressemblance très grande des œufs de cet Helminthe avec les Coccidies du Lapin, la difficulté souvent considérable pour retrouver les restes du Ver qui les avait émis, laissait encore subsister un doute sur la réalité de ces faits lorsque Railliet entreprit, en 1885, l'étude expérimentale du développement du parasite.

Il recueillit des œufs et les mit en incubation dans une chambre humide, et, lorsque le développement de l'embryon fut achevé, il administra ces œufs embryonnés à deux Rates.

La première mourut au bout de cinq jours : à l autopsie on trouva quelques embryons libres dans le cœcum et dans le foie.

L'autre Rate ne succomba que le soixante-quinzième jour. Elle n'avait aucun Ver dans le tube digestif, mais son foie était envahi par des tumeurs présentant une similitude absolue avec celles dont on avait constaté la présence chez la Souris. Ces tumeurs une fois dilacérées et examinées parurent constituées également par des amas d'œufs et des débris de Vers.

B. — **Helminthes erratiques trouvés à l'état adulte dans le foie.**

Ces Helminthes appartiennent tous à l'ordre des Nématodes.

Ascaris lumbricoïdes Linné, 1758.

Ce Ver a la bouche entourée de trois lèvres qui surmontent l'extrémité antérieure du corps à la façon d'un bouton. Le mâle est long de 150mm ; la femelle atteint 200mm.

L'*Ascaris lumbricoïdes* habite normalement l'intestin grêle de l'Homme ; il y est d'ailleurs assez commun et s'observe à tout âge, mais surtout pendant la jeunesse et l'adolescence. Très souvent pendant la vie de son hôte, il émigre hors de l'intestin, soit par les voies naturelles (anus ou bouche), soit dans les canaux biliaires, soit encore en perforant la paroi intestinale, voire même la paroi abdominale.

De tous les points où peut se faire cette émigration, le foie est l'organe le plus fréquemment occupé par ces Vers erratiques, ce qui s'explique assez facilement par les relations qui existent entre cet organe et l'habitat ordinaire des Ascarides, grâce à l'abouchement du canal cholédoque dans l'intestin grêle (**44**). L'opinion que la voie biliaire est la seule que prenne l'Ascaride pour remonter dans le foie est en effet généralement admise; c'est seulement à l'état adulte qu'il accomplit cette migration. Le simple aspect des lésions souvent considérables déterminées dans ce cas par la présence de l'Ascaride soit dans les canaux biliaires, soit même dans le tissu hépatique, prouve surabondamment la pénétration de ce Ver pendant la vie de l'hôte.

Davaine (**27**) rechercha quelles pouvaient être les causes favorisant ainsi l'envahissement des voies biliaires par les Ascarides. A la suite d'un certain nombre d'observations, il admit que, dans la majorité des cas, les canalicules biliaires avaient été primitivement dilatés soit par le passage de calculs biliaires, soit par l'expulsion d'Hydatides provenant d'un kyste ouvert dans les voies biliaires, comme dans le cas rapporté par Rœderer et Wagler, où le Ver était allé se loger dans le kyste hydatique.

Sans rejeter d'une façon absolue l'opinion de Davaine, qui permet sans doute d'expliquer au moins certains cas de pénétration de Vers de grande taille dans le canal cholédoque, il est absolument établi à l'heure actuelle que l'Ascaride peut parfaitement vivre et se développer dans le foie : et dans l'immense majorité des cas, cet Helminthe pénètre dans les voies biliaires à l'état jeune, il est bien évident que dans ces conditions, il n'est point nécessaire d'admettre la dilatation préalable des canaux biliaires.

D'autre part, Demateis (**29**), se fondant sur le fait que la plus légère élévation de température détermine chez l'Ascaride une excitation extrême, a tout récemment émis l'opinion que l'émigration se produirait sous l'influence de la fièvre.

Anatomie pathologique. — Les lésions déterminées dans ces conditions sont généralement très graves. Peu importe d'ailleurs que le Ver soit de grande taille ou non au moment de son introduction; comme sa croissance est excessivement rapide, ses dimensions ne tardent pas à être en disproportion avec celles du conduit où il se trouve, il en résulte de l'ictère par rétention, de la cholé-

mie, de la dilatation des canaux biliaires pouvant aller jusqu'à la rupture.

Une quarantaine d'observations, rapportées par différents auteurs, ont été recueillies par Bonfils (**13**) et par Davaine (**27**). Dans la presque totalité des cas, la mort est due aux lésions hépatiques : c'est dire assez toute la gravité de cet accident.

Le nombre des Vers ainsi trouvés dans les voies biliaires d'un même individu est très variable : on en a trouvé un, deux, cinq, parfois un très grand nombre ; dans un cas rapporté par Vinay, le canal cholédoque obstrué et dilaté en contenait plus de vingt dirigés suivant la longueur. Dans la plupart des cas, on en a trouvé un ou deux.

Quant aux points où on les a trouvés, ils sont également assez variables : le plus souvent ils sont dans le canal cholédoque, dans quelques cas même le Ver y est engagé seulement en partie, la partie postérieure restant dans le duodénum (on en trouve des exemples dans les observations de Hayner, de Broussais, de Tonnelé, de Forget qui sont citées par Davaine).

On les a rencontrés aussi dans la vésicule biliaire, dans les canaux biliaires intacts ou rompus, dans le parenchyme hépatique plus ou moins désorganisé, dans un kyste hydatique du foie. Ils peuvent enfin servir de noyau à un calcul biliaire, comme dans l'observation de Lobstein, qui rapporte l'autopsie d'une femme de cinquante ans : on trouva une grande quantité d'Ascarides dans l'intestin, le canal cholédoque qui en était farci, était extrêmement dilaté. De plus un calcul biliaire piriforme, correspondant par sa base à l'orifice duodénal du canal cholédoque ayant été divisé montra qu'il avait pour noyau un Ascaride.

Le plus souvent les Vers sont encore vivants au moment où on examine le foie de l'hôte ; dans quelques cas, cependant, ces Vers sont morts, comme c'est le cas dans une observation de Forget. Il s'agit ici d'une femme de soixante-cinq ans, ayant succombé à une pneumonie : à l'autopsie, on trouva un Ver dans le canal cholédoque, et dans une cavité anfractueuse contenant du pus, on en trouva un autre pelotonné, mou, flétri, comme macéré et mort depuis longtemps.

Dans tous les cas où on a observé les lésions déterminées par ce Ver dans les canaux biliaires, on a trouvé la muqueuse de ces

canaux épaissie et très congestionnée. L'épithélium des canaux est toujours profondément altéré et dans quelques points il est complètement détruit et il arrive que les Vers se logent dans le parenchyme même du foie. Les parois de ces excavations, ainsi creusées dans le tissu hépatique, sont constituées par un tissu mollasse, fongueux et congestionné. Le parenchyme hépatique environnant présente tous les caractères d'une inflammation chronique.

On voit donc que la perforation des canaux biliaires est chose assez fréquente. Pour Davaine, cette perforation ne peut être le fait de l'Ascaride et elle est toujours consécutive à une altération de l'épithélium ; et c'est l'opinion qu'il adopte aussi bien pour les perforations de l'intestin que pour celles des canaux biliaires.

Avant Davaine, Laënnec d'une part et Leuckart d'autre part avaient émis l'opinion que l'Ascaride peut participer directement à la perforation grâce à son appareil buccal. Certains auteurs reconnaissent que les lèvres de l'Ascaride peuvent tout au moins exciter et traumatiser la muqueuse et déterminer ainsi la formation de petits abcès qui, après rupture, pourront lui livrer passage.

J. Guiart (**41**) a montré, à propos de l'*Ascaris conocephalus*, que ce Ver peut se fixer assez profondément dans la muqueuse à l'aide de ses trois lèvres qui sont absolument semblables à celles de l'*Ascaris lumbricoïdes*. La muqueuse est alors très sérieusement lésée et, grâce aux Bactéries véhiculées par le Ver, devient très facilement le point de départ d'un petit abcès qui achève la perforation commencée par l'Ascaride.

Nous venons de voir que les Ascarides peuvent de différentes manières déterminer des traumatismes graves des canalicules biliaires et du parenchyme hépatique. A la faveur de ces traumatismes, les nombreuses Bactéries puisées dans le milieu septique qu'est l'habitat ordinaire de l'Ascaride vont pouvoir se multiplier et déterminer la formation d'abcès, non seulement dans le point que le Ver occupe, mais encore des abcès multiples de propagation tout à l'entour, comme dans l'observation de Tonnelé.

Il arrive en outre, dans les cas où l'Ascaride a passé dans le parenchyme, que la communication avec les voies biliaires s'oblitère et alors les Vers paraissent inclus dans une cavité propre, absolument isolée au sein du tissu hépatique. En réalité, il n'y a

là qu'une apparence, ainsi que l'a démontré dans un cas de ce genre le professeur Pellizzari.

En résumé, la présence de l'*Ascaris lumbricoïdes* dans les canaux biliaires et dans le foie détermine des lésions présentant la plus grande analogie avec les lésions déterminées par ces mêmes Vers dans l'intestin, dans l'abdomen. Les lésions intestinales sont en effet : l'inflammation, l'ulcération de la muqueuse, la perforation des tuniques intestinales avec formation d'abcès vermineux abdominaux. Dans les voies biliaires, on observe également : l'inflammation, l'ulcération de l'épithélium, la perforation des canaux biliaires avec formation d'abcès vermineux du foie.

Il nous reste à passer rapidement en revue un certain nombre d'autres Nématodes dont on a signalé la présence dans le foie. Les uns ont pour habitat normal l'intestin, tels sont :

Ascaris suum Göze, 1782, signalé dans le foie du Porc, par Ortmann ; *Ascaris equorum* Göze, 1782, rencontré dans le canal cholédoque du Cheval par Röll ; *Œsophagostomum dentatum* (Rudolphi, 1803) que Leidy a trouvé dans le foie du Porc.

D'autres vivent normalement dans les viscères abdominaux ou dans le péritoine ; c'est le cas pour :

Eustrongylus visceralis (Gmelin, 1789), habitant normalement le rein de différents Mammifères et signalé très exceptionnellement dans le foie ; *Stephanurus dentatus* Diesing, 1839, qui se trouve le plus souvent dans le tissu adipeux entourant les viscères, mais pénètre assez fréquemment dans le foie ; *Trichosoma tritonis-cristati* Krabbe ; *Filaria equina* Abildgaard, 1789, que Sonsino en Égypte et G. Colin à Alfort ont trouvée dans le foie du Cheval.

Signalons enfin : *Filaria immitis* Leidy, 1856, qui habite normalement le cœur droit et les vaisseaux du Chien et a été trouvée également dans le foie par Leidy.

La voie de pénétration de ces parasites, ainsi que les lésions qu'ils déterminent, n'ont pas été étudiées.

CONCLUSIONS

1° Le Ver qui habite le foie de l'*Orthagoriscus mola* est la larve d'un Cestode appartenant à la famille des Tétrarhynchidés : le *Floriceps saccatus* Cuvier, 1817. Sa forme adulte a été découverte par Moniez dans l'intestin d'un Squale, l'*Oxyrhina glauca*.

2° Les larves parasites qui habitent dans le foie du Môle sont logées dans le parenchyme, jamais dans les vaisseaux ni dans les canalicules biliaires. Les lésions déterminées par leur présence sont peu intenses et non en rapport avec le nombre considérable des parasites. La réaction du tissu hépatique se manifeste simplement par une formation conjonctive de peu d'épaisseur, constituée par du tissu fibrillaire ayant un aspect feuilleté. Cette formation n'est autre chose qu'un kyste qui enveloppe le parasite d'une façon complète, absolument comparable au kyste adventif qui entoure l'Hydatide. Cette réaction du parenchyme, qui s'effectue dans les parties en contact immédiat avec le parasite, pourrait être appelée *réaction histologique*.

Il existe en outre, dans certains points très localisés, une prolifération du tissu hépatique sous forme de cellules jeunes à contours nets. Ces points de réaction hypertrophique se rencontrent uniquement dans les régions où les parasites ont largement désorganisé le tissu hépatique. Cette réaction, qui ne se montre que lorsque la fonction menace d'être complètement abolie dans un territoire hépatique, mériterait le nom de réaction physiologique. Elle est absolument analogue à l'hypertrophie compensatrice d'un lobe du foie dans le cas où un kyste hydatique, par son volume, menace d'abolir la fonction.

L'hypertrophie compensatrice ne se montre pas non plus dans ce cas, si le volume du kyste reste petit.

3° De nombreuses observations nous montrent que, pour nos parasites du premier groupe, c'est-à-dire ceux qui vivent à l'état larvaire dans le foie, l'infestation se fait par la voie du système porte, dans l'immense majorité des cas. Le cheminement direct à travers les organes est peu sûr et la voie biliaire est impossible pour l'embryon.

4° Les embryons qui ne passent dans le foie que le premier

stade de leur évolution larvaire, sont armés au bout de quelque temps pour résister au travail d'enkystement. Les lésions dans ce cas sont des lésions inflammatoires souvent assez considérables. Autour des embryons trop jeunes ou des embryons morts le travail d'enkystement se produit.

5° Dans les autres cas, les lésions sont identiques à celles que nous avons observées dans le cas du foie du Môle. La réaction conjonctive limitée à la partie directement au contact du parasite s'arrête dès que l'enkystement est complet.

6° Pour nos parasites du second groupe qui sont des adultes s'introduisant dans le foie, la seule voie praticable est la voie biliaire. (Dans certains cas, les embryons peuvent bien passer dans les vaisseaux, mais alors, en général, ils ne s'arrêtent pas dans le foie).

7° Ceux qui ont pour habitat normal le foie vivent généralement dans les canaux biliaires. Ils savent très bien résister au travail d'enkystement que leur mode de vie ne leur permettrait d'ailleurs pas de supporter. Leur présence dans les canaux biliaires détermine alors une formation conjonctive très intense, progressive, aboutissant à une atrophie fibreuse du foie. Il y a de plus lésions des canaux biliaires, entrave au cours de la bile. Les Distomes puisent leur nourriture dans les capillaires des canaux biliaires et la nutrition des cellules est profondément troublée ; les éléments de la réaction physiologique manquent donc totalement au parenchyme hépatique et la sclérose l'envahit, l'étouffe, l'atrophie de plus en plus.

8° En dernier lieu, les parasites adultes habitant normalement l'intestin et trouvés fortuitement dans le foie n'ont, comme voie de pénétration plausible, uniquement que la voie biliaire. Ils déterminent généralement un traumatisme considérable et, comme ils proviennent d'un milieu éminemment septique, les lésions passent rapidement à la suppuration entraînant ainsi un cortège d'accidents d'une gravité toute particulière.

9° Enfin, un certain nombre d'autres Vers erratiques ont été trouvés dans le foie : leur voie de pénétration et les lésions qu'ils déterminent sont encore à étudier.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1. — ARNOULD, Les Échinocoques de l'Homme et les Ténias du Chien. *Annales d'Hygiène*, VI, p. 305, 1881.

2. — E.-A. BALLOCH, On of a *Trichocephalus dispar* in liver of Rat. *American Monthly Microsc. Journ.*, X, n° 9, p. 193-196, 1889.

3. — E. BÄLZ, Ueber einige neue Parasiten des Menschen. *Berliner klin. Wochenschrift*, p. 235, 1883.

4. — BARRIER, *De la tumeur hydatique du foie.* Thèse de Paris, 1840.

5. — P. J. VAN BENEDEN, Note sur le développement des Tétrarhynques. *C. R. Acad. sc. Paris*, XXVII, p. 156-159, 1849.

6. — P. J. VAN BENEDEN, Sur les Vers parasites du Poisson-lune (*Orthagoriscus mola*). *Bull. Acad. R. de Belgique*, XXII, p. 520-527, 1855.

7. — J. BERTHAUT, *Etude sur l'élimination des kystes hydatiques du foie à travers les voies biliaires.* Paris, 1863.

8. — A. BIERMER, *Distomum hepaticum* beim Menschen. *Schweizerische Zeitschrift für Heilkunde*, II, p. 381, 1863.

9. — E. BLANCHARD, Recherches sur l'organisation des Vers. *C. R. Acad. Sc. Paris*, XXIV, p. 601-603, 1847.

10. — R. BLANCHARD, *Traité de zoologie médicale.* Paris, 2 vol. in-8°, 1885-1889.

11. — R. BLANCHARD, Notes sur quelques Vers parasites de l'Homme. *Comptes-rendus de la Société de Biologie*, III, p. 604, 1891.

12. — R. BLANCHARD, Lésions du foie déterminées par la présence des Douves. *Bulletin de l'Académie de médecine*, (3), LXVI, p. 204 à 212, 1901, et *Archives de Parasitologie*, IV, p. 581, 1901.

13. — E.-A. BONFILS, Des lésions et des phénomènes pathologiques déterminés par la présence de Vers Ascarides lombricoïdes dans les canaux biliaires. *Archives générales de médecine*, I, p. 661, 1858.

14. — G. BORGER, Ueber das Auswandern von *Ascaris lumbricoïdes* aus dem Darme unter zugrundelegung eines Falles von Leberabcessen infolge von Ascariden bei einem Kinde. *Münchener medicinische Abhandlungen*, 1891.

15. — M. BRAUN, Helminthologische Notizen *Cysticercus tenuicollis* beim Menschen. *Centralblatt für Bakteriologie*, XV, p. 409, 1894.

16. — M. BRAUN, Vermes. *Bronn's Thierreich*, IV, 1894-1900.

17. — CHAUSSAT, Hématozoaires du Rat. *Comptes-rendus de la Société de Biologie*, I, p. 22, 1849.

18. — COBBOLD, *Entozoa.* London, 1854.

19. — Cobbold, Synopsis of the Distomidae. *Journal of the Linnean Soc. of London, Zoology*, V, p. 1, 1859.

20. — Cobbold, The new human Fluke. *The Lancet*, II, p. 423, 1875.

21. — G. Colin, Présence d'un Helminthe dans certains tubercules du foie. *Bull. Soc. imp. et centr. de méd. vétér.*, VII, p. 156, 1862.

22. — V. Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*. 2e édition, Paris, 1884.

23. — V. Cornil et G. Petit, La cirrhose atrophique du foie dans la distomatose des Bovidés. *Comptes-rendus de l'Acad. des sciences*, CXXXIII, p. 178, 15 juillet 1901.

24. — J. Cruveilher, *Traité d'anatomie pathologique générale*. Paris, 1856; cf. III, p. 550.

25. — E.-B. Curling, Case of a rare species of Hydatid, the *Echinococcus hominis*, found in the human liver. *Med. chir. Transact.*, XXIII, p. 385, 1840.

26. — Cuvier, *Règne animal*, IV, Paris, 1817.

27. — Davaine, *Traité des Entozoaires*. Paris, 2e édition, 1877.

28. — Debove et Achard, *Manuel de médecine*, VI, Paris, 1897.

29. — P. Demateis, Sui microorganismi intestinali degli Ascaridi lumbricoïdi et loro azione patogena. *Giornale della Reale Accad. di med. di Torino*, maggio 1900.

30. — P. Demateis, I nuovi concetti sulla elmintiasi intestinale. *Gazzetta degli ospidali e delle cliniche*, n° 87, 1900.

31. — J.-H. Desmarets, *Considérations sur les Acéphalocystes en général et sur celles du foie en particulier*. Paris, 1831.

32. — Diesing, *Systema Helminthum*, 1850.

33. — Dujardin, *Histoire naturelle des Helminthes*. Paris, 1845.

34. — H. Faille, *Contribution à l'étude d'une complication rare du kyste hydatique du foie*. Thèse de Paris, 1884.

35. — Florance, *De la distomatose chez l'Homme et les animaux*. Thèse de Strasbourg, 1866.

36. — L. Fortassin, *Considérations sur l'histoire naturelle et médicale des Vers du corps de l'Homme*. Thèse de Paris, 1804.

37. — P. Frank, *Traité de médecine pratique*, p. 350, Paris, 1823.

38. — Freerichs, *Traité pratique des maladies du foie*, 1866.

39. — Gérin-Roze, Kyste hydatique multiloculaire du foie. *Société médicale des hôpitaux*, p. 66, 1866.

40. — Gratia, De l'évolution du Ténia échinocoque et des accidents qu'il provoque chez l'Homme et chez les animaux. *Presse médicale belge*, XXXV, p. 17, 1883.

41. — J. GUIART, Rôle pathogène de l'Ascaride lombricoïde. *Archives de Parasitologie,* III, n° 1, p. 70, 1900.

42. — J. HABRAN, *De la bile et de l'hématoïdine dans les kystes hydatiques.* Thèse de Paris, 1869.

43. — V. HANOT, De la régénération du foie. *Progrès médical,* 1885.

44. — V. HANOT, Rapports de l'intestin et du foie en pathologie. *Congrès de médecine de Bordeaux,* 1895.

45. — HASSALL, A new species of the Trematode infesting Cattle. *American veterinary Review,* XV, p. 208, 1891.

46. — HAYEM et GRAUX, Kyste hydatique du foie ouvert dans les voies biliaires. *Bulletin de la Société anatomique de Paris,* p. 145, 1874.

47. — TH. H. HUXLEY, On the anatomy and développment of *Echinococcus veterinorum. Proceedings of the zool. Soc. of London,* XX, p. 110, 1832.

48. — KAHN, *Etudes sur la régénération du foie dans les états pathologiques (kystes hydatiques, cirrhose hypertrophique).* Thèse de Paris, 1897.

49. — KARTULIS, Ueber ein Fall von Auswanderung einer grossen Anzahl von Ascariden in die Gallengänge und die Leber. *Centralblatt für Bakteriologie,* I, p. 65, 1887.

50. — F. KATSURADA, Beitrag zur Kenntniss des *Distomum spathulatum. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie,* XXVIII, p. 479-505, 1900.

51. — F. KATSURADA, Einige worte der Erwiderung an Herrn Yamagiwa. *Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie,* XXX, p. 167-174, 1901.

52. — KITT, *Triænophorus nodosus* in der Leber einer Ratte. *Münch. Jahresbericht,* p. 28, 1879-1880.

53. — E. KLEBS, *Handbuch der pathologischen Anatomie,* I, p. 520, Berlin, 1869.

54. — KÜCHENMEISTER, *Die Parasiten des Menschen,* 1855.

55. — KUHN, Recherches sur les *Acéphalocystes* et sur la manière dont ces productions parasitaires peuvent donner lieu à des tubercules. *Mémoires de la Soc. d'hist. nat. de Strasbourg,* I, 1830.

56. — TH. LAËNNEC, Mémoire sur les Vers vésiculaires et principalement sur ceux qui se trouvent dans le corps humain. *Mémoires de la Faculté de médecine de Paris,* 1812.

57. — LANCEREAUX, *Traité des maladies du foie et du pancréas.* Paris, 1899.

58. — LAULANIÉ, Sur une cirrhose veineuse développée chez le

Lapin par la présence d'un parasite (*Cysticercus pisiformis*). *Journal des Sociétés scientifiques*, 21 janvier 1885.

59. — Laveran, A propos des kystes hydatiques du foie ouverts dans le péritoine et communiquant avec les voies biliaires. *Semaine médicale*, XII, p. 513, 1892.

60. — Létienne, Sur la migration de l'embryon hexacanthe dans les organes. *Médecine moderne*, n° 24, 1894.

61. — Leidy, Parasites of *Mola rotunda. Proceedings of the Academy of nat. sc. of Philadelphia*, p. 281-281, 1890.

62. — Leuckart, *Die Blasenbandwürmer und ihre Entwicklung*, 1856.

63. — Leuckart, Zur Entwickelungsgeschiste des Leberegels. *Zoologischer Anzeiger*, IV, p. 641, 1881 ; V, p. 524, 1882.

64. — Leuckart, *Die Parasiten des Menschen*, 2. Aufl., p. 62, 1879-1886.

65. — Lewis and Cunningham, Microscopical and physiological researches. *Eighth annual report of the sanit. Commission with the government of India*, p. 168, Calcutta, 1872.

66. — E. Linton, Some observations concerning Fishparasites. *Bull. of the U. S. Fish Commission for 1893*, p. 101-112, Washington, 1894.

67. — E. Livois, *Recherches sur les Echinocoques chez l'Homme et chez les animaux*. Thèse de Paris, 1843.

68. — A. Lücke, Die Hüllen der Echinococcen und die Echinococcen-Flüssigkeit. *Virchow's Archiv*, XIX, p. 189, 1860.

69. — J. F. P. Mac Connell, Remarks on the anatomy and pathological relations of a new species of liver Fluke. *The Lancet*, II, p. 271, 1875.

70. — J. F. P. Mac Connell, On the *Distoma conjunctum* as a human entozoon. *The Lancet*, I, p. 343, 1876.

71. — J. F. P. Mac Connell, *Distoma conjunctum. The Lancet*, I, p. 476, 1878.

72. — J. F. P. Mac Connell, *Distoma sinense* (*Mac Connelli*). *The Lancet*, I, p. 406. 1878.

73. — E. Macé, *Recherches anatomiques sur la Grande Douve du foie* (*Distoma hepaticum*). Thèse de Nancy, 1882.

74. — Mac Grégor, A new form of paralytic disease associated with the presence of a new species of liver parasite. *Glasgow med. journal*, 1877.

75. — Malassez, Sur la structure des Échinocoques. *Gazette médicale*, p. 218 et 288, 1880.

76. — H. Martin, Kystes hydatiques du foie comprimant les voies biliaires. *Progrès médical*, VI, p. 160, 1878.

77. — L. Martinet, Hydatides du foie. *Revue de médecine française et étrangère*, III, p. 311, 1855.

78. — Mattei, Occlusion du canal cholédoque par un Lombric. *Revue de médecine et de chirurgie*, VII, p. 431, 1827.

79. — C. Fr. L. Mehlis, *Observationes anatomicae de Distomate hepatico et lanceolato*. Gottingae, 1825.

80. — Michaux, Kyste hydatique du foie ayant envahi la totalité de l'organe. Laparotomie. Suture de la paroi à l'incision abdominale. Guérison. *Semaine médicale*, XI, p. 151, 1891.

81. — Moniez, *Essai monographique sur les Cysticerques*. Paris, 1880.

82. — Moniez, Le *Gymnorhynchus reptans* Rudolphi et sa migration. *Comptes-rendus de l'Académie des sciences de Paris*, CXIII, p. 870-871, 1891.

83. — C. Murchison, *Leçons cliniques sur les maladies du foie*. Paris; 1878, cf. p. 637.

84. — G. Pellizari, Di sedieci Vermi lumbricoïdi penetrati nei condotti biliari nel fegato durante la vita dell' infermo. *Bollettino del Museo e della Scuola d'anatomia patol. di Firenze*, 1884.

85. — Pintner, *Untersuchungen ueber den Bau des Bandwurmkorpers mit besonderen Berücksichtigung der Tetrabothrien und Tetrarhynchen*. Wien, 1880.

86. — L. Queyrat, Kyste hydatique du foie simulant une ascite et communiquant avec les voies biliaires. *Revue de médecine*, juin 1894.

87. — A. Railliet, Recherches expérimentales sur les tumeurs vermineuses du foie des Muridés. *Bulletin de la Société Zoologique de France*, XIV, p. 62, 1889.

88. — A. Railliet, Développement expérimental du *Cysticercus tenuicollis* chez le Chevreau. *Bulletin de la Société Zoologique de France*, p. 157, 1891.

89. — A. Railliet, *Traité de zoologie médicale et agricole*. Paris, 1895.

90. — A. Railliet, Sur la Synonymie du genre *Tetrarhynchus* Rudolphi, 1809. *Archives de Parasitologie*, II, p. 319-320, 1899.

91. — Raum, *Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Cysticercen*. Dorpat, 1883.

92. — Rayer, Œufs de Distomes dans les canaux biliaires d'un Lapin. *Archives d'anatomie et de physiologie*, p. 20, 1846.

93. — C. Raynal, *Recherches sur le développement des kystes hydatiques dans les voies biliaires*. Thèse de Montpellier, 1899.

94. — Redi, *Observationi interno agli animali viventi che si trovano negli animali viventi*. Amstelædami, 1684.

95. — Ch. Rémy, Notes médicales sur le Japon. *Archives générales de médecine*, I, p. 513, 1883.

96. — M. Reuss, Des affections vermineuses des enfants. *Journal de thérapeutique*, X, p. 179, 1883.

97. — A. Reymondon, *Etude sur l'élimination simultanée des kystes hydatiques du foie dans les voies biliaires et dans la cavité thoracique*. Thèse de Paris, 1884.

98. — Roberts, Abscess of the liver, with Hydatids. *Lancet*, I, p. 189, 1833.

99. — Robinson, A case of abscess of the liver with a formation of Hydatids. *Med. phys. Journ.*, X, p. 489, 1803.

100. — H. Roger, Des Ascarides lombricoïdes et du rôle qu'ils jouent dans la pathologie humaine. *Revue de médecine française et étrangère*, 1864.

101. — Rudolphi, *Entozoorum sive Vermium intestinalium historia naturalis*. Paris, 1810.

102. — Saquépée, Kyste hydatique du foie rempli de boue biliaire solidifiée. *Presse médicale*, p. 109, 1899.

103. — A. Schaper, Die Leberegelkrankeit der Haussäugethiere. Eine ätiologische und pathologisch - anatomische Untersuchung. *Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin*, XVI, p. 1-95, 1890.

104. — C. Sick, Ueber Spulwürmer (*Ascaris lumbricoïdes*) in den Gallwegen. *Inaug. Dissertation*, Tübingen, 1901.

105. — Von Siebold, Mémoire sur la génération alternante des Cestodes suivi d'une révision du genre Tétrarhynque (traduction de Dareste). *Annales des sciences naturelles, Zoölogie*, XV, p. 176-248, 1851.

106. — M. Stossich, Elminti trovati in un *Orthagoriscus mola*. *Bollettino della Società adriatica di scienze naturali in Trieste*, XVII, p. 189-190, 1896.

107. — R. Thomson, Hydatide du foie évacuée par le canal intestinal. *Gazette médicale de Paris*, p. 681, 1849.

108. — A. Vaullegeard, *Recherches sur les Tétrarhynques*. Thèse de sciences, Paris, 1899.

109. — Villot, Mémoires sur les Cystiques des Ténias. *Annales des sciences naturelles, Zoologie*, XV, 1883.

110. — Vinay, Observations d'ictère généralisé dû à la présence

des Lombrics dans les voies biliaires. *Lyon médical*, I, p. 251, 1869.

111. — L. Vogel, *Ueber Bau und Entwicklung des Cysticercus fasciolaris*, 1888.

112. — Wagener, Enthelminthica : Ueber *Tetrarhynchus. Muller's Archiv für Anat.*, p. 211-220, 1851.

113. — Wagener, *Die Entwicklung der Cestoden*. Breslau, 1851.

114. — K. Yamagiwa, Einige Bemerkungen zu dem Aufsatz des Hernn Katsurada : Beitrag zur Kenntniss des *Distomum spathulatum. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie*, XXX, p. 155-168, 1901.

115. — J. Young, Case of very large abscess containing Hydatids imbedded in the liver. *Edinburgh med. and surg. Journal*, XXXI, p. 309-312, 1829.

116. — F. Zschokke, *Recherches sur la structure anatomique et histologique des Cestodes*. Genève, 1888.

117. — F. Zschokke, Seltene Parasiten des Menschen. *Centralblatt für Bakteriologie*, XII, p. 500, 1892.

L'ANÉMIE BOTHRIOCÉPHALIQUE

PAR

Melle NATHALIE FÉDOROV

Docteur en médecine.

« La distribution géographique de l'anémie pernicieuse progressive concorde assez bien avec celle du parasitisme. C'est ainsi qu'on a observé la maladie avec une fréquence particulière en Suisse. à Zurich et dans les environs notamment, et l'on sait que le Bothriocéphale est fréquent dans ce pays. »

Ainsi s'exprime Labadie-Lagrave, dans son remarquable ouvrage sur les maladies du sang (1).

Dans d'autres pays encore, et notamment en Russie, on constate une pareille corrélation entre la distribution géographique de l'anémie pernicieuse et celle de certains parasites intestinaux, notamment du Bothriocéphale : tel est le cas, en particulier, pour les provinces baltiques, Dorpat, Helsingfors, Saint-Pétersbourg et ses environs.

Est-ce là une simple coïncidence? Existe-t-il au contraire une relation directe entre le parasite et le développement de l'anémie pernicieuse ? Cette question a été vivement discutée pour la première fois au Congrès des naturalistes et médecins allemands réuni à Berlin en 1886, à propos des remarquables observations faites par Reyher à Dorpat, et par Runeberg à Helsingfors. Depuis lors, elle a été l'objet de travaux importants et nombreux, pour la plupart exécutés en Russie.

Ces travaux sont à peine connus en France et la question de l'anémie bothriocéphalique y est elle-même ignorée, sauf d'un très petit nombre de spécialistes. Et pourtant, il s'agit là d'un état pathologique très important, dont la connaissance est utile, même en dehors des régions où le Bothriocéphale est répandu. C'est pourquoi, sur le conseil de M. le Professeur R. Blanchard, j'ai entrepris une étude d'ensemble de l'anémie bothriocéphalique.

(1) Labadie-Lagrave, *Traité des maladies du sang*. Paris, 1893; cf. p. 254.

HISTORIQUE DE L'ANÉMIE BOTHRIOCÉPHALIQUE

Les relations entre l'anémie pernicieuse et l'helminthiase ont été connues en Russie bien avant les travaux de Reyher et de Runeberg. D'après le Dr Viltshur, c'est à un anatomo-pathologiste de Saint-Pétersbourg, le professeur Albrecht, que nous devons les premières observations à ce sujet.

Chargé du service des autopsies à l'hôpital d'Obukhov, Albrecht constate très souvent sur le cadavre le tableau pathologique de l'anémie pernicieuse; il trouve en même temps des Vers solitaires dans l'intestin. Cette coïncidence le frappe et il ne manque pas d'écrire dans ses procès-verbaux d'autopsie : « Helminthiasis anæmia perniciosa ». Quand les parasites font défaut, il le note également : « Anæmia perniciosa, Vers solitaires non trouvés ».

Viltshur a examiné ces procès-verbaux pour une période de dix années ; il y a relevé 30 cas d'anémie pernicieuse, dont 5, c'est-à-dire 16,6 pour 100 avec Bothriocéphales. Il en conclut qu'il n'y a pas là qu'une simple coïncidence.

On peut objecter pourtant que les Vers intestinaux sont en général très fréquents à Saint-Pétersbourg, ainsi que l'ont signalé divers élèves du professeur Manasseine. Kessler a examiné les selles de 600 individus bien portants et a constaté la présence d'helminthes chez 194, soit chez 32,3 pour 100. Plus récemment Zander, examinant à Saint-Pétersbourg les selles de 1000 individus, a trouvé les œufs d'entozoaires dans 25 pour 100 des cas. Le Bothriocéphale est au nombre des Vers le plus fréquemment rencontrés; ce résultat est d'accord avec les observations de Cruse, qui a vu les œufs de l'helminthe chez 6 pour 100 des habitants de Dorpat et chez 15 pour 100 de ceux de Saint-Pétersbourg (1).

En prenant ces faits en considération, je pense donc que Viltshur a attribué une importance exagérée aux procès-verbaux d'Albrecht.

Hoffmann, Botkine et ses élèves ont publié les premières observations de guérison de l'anémie pernicieuse par une cure anthelminthique.

C'est alors que Reyher et Runeberg ont porté la question devant

(1) R. Blanchard, *Traité de Zoologie médicale*, II, p. 526.

le Congrès des naturalistes et médecins allemands, réuni à Berlin en 1886. Leurs communications ont donné lieu à une importante discussion.

A Dorpat, Reyher trouve le Bothriocéphale chez treize individus atteints d'anémie pernicieuse; l'expulsion du parasite amène la guérison de chacun de ces malades. Leur âge variait de 14 à 66 ans. Leur état anémique grave se manifestait par une faiblesse extrême, une pâleur de cire, dans quelques cas par des bruits de souffle au cœur, de la fièvre, de l'œdème et même, dans un cas, par des hémorrhagies rétiniennes. Le sang était très liquide, tantôt rouge pâle, tantôt rouge foncé. Les globules rouges étaient souvent plus gros qu'à l'état normal; ils présentaient parfois des déformations rappelant la pœcilocytose de l'anémie pernicieuse décrite par Quincke; ils avaient peu ou point de tendance à se disposer en piles de monnaie. Malheureusement leur numération n'a pas été faite et, dans quelques cas, l'examen du sang a même été négligé tout à fait.

Presque en même temps, Runeberg décrit douze cas d'anémie pernicieuse progressive, provoquée aussi par les Bothriocéphales; l'expulsion des parasites amène encore la guérison complète des malades. Sur 19 individus entrés dans son service pour anémie pernicieuse, depuis le milieu de l'année 1883, il constate 12 fois la présence du Bothriocéphale. De 1878 à 1883, c'est-à-dire depuis l'époque où il a été chargé à l'Université d'Helsingfors de la clinique interne, il observe 9 décès dus à cette anémie. En 1883, il commence à instituer un traitement anthelminthique : le résultat est tel que, sur 19 malades, il n'en perd qu'un seul, qui était entré à l'hôpital dans un état de cachexie très avancée.

Runeberg a fait des observations analogues en dehors de l'hôpital. Dans toutes les autopsies qu'il a pu faire, il a constaté les altérations typiques de l'anémie pernicieuse : dégénérescence graisseuse du cœur, hémorrhagies dans le cervelet, les méninges, la rétine, etc.

« Je ne veux pas dire pour cela, dit-il en terminant sa communication, que l'anémie pernicieuse soit toujours provoquée par la présence du Bothriocéphale, mais je crois que d'autres parasites intestinaux peuvent aussi produire les mêmes effets, bien que je ne puisse apporter aucun fait à l'appui de cette opinion. Je ne prétends pas que la présence du Bothriocéphale soit la seule, je dis que c'est une des causes de l'anémie. »

Quant à la répartition géographique de l'anémie pernicieuse, Runeberg pense que les principaux pays où elle domine sont la Suisse, la Scandinavie septentrionale et la Finlande, pays où le Bothriocéphale est assez fréquent.

Biermer, de Breslau, à qui nous devons la description classique de l'anémie pernicieuse, conteste l'opinion du médecin finlandais. D'après lui, la véritable anémie pernicieuse et progressive n'a rien à voir, ni avec le Bothriocéphale, ni avec les autres parasites intestinaux. Il n'a jamais trouvé, ni à Zurich, ni à Breslau, dans les cas d'anémie en question, ni Cestodes, ni Uncinaires. Il pense donc qu'on ne doit pas confondre l'anémie pernicieuse, dont l'étiologie lui semble encore inconnue, avec les autres anémies.

Quincke, de Berne, et Immerman, de Bâle, parlent dans le même sens : eux non plus, ils n'ont pu établir de connexion entre la présence du Bothriocéphale et l'anémie pernicieuse, dans plusieurs cas observés en Suisse. Heller, de Kiel, estime que l'anémie pernicieuse peut être aggravée par la présence du Bothriocéphale, mais que celui-ci n'en saurait être jamais la cause directe.

Cette même question a été discutée l'année suivante, en 1887, au Congrès de médecine interne tenu à Wiesbaden. Le professeur Lichtheim, de Berne, fait une communication sur deux cas d'anémie pernicieuse avec Bothriocéphale ; dans l'un de ces cas, l'état du malade ne permet pas de tenter l'expulsion du parasite ; dans l'autre, on tente l'expulsion, mais sans résultat.

Lichtheim observe neuf autres cas, dont six avec issue mortelle : à l'autopsie, on ne trouve nulle trace du Bothriocéphale. Il en conclut qu'au moins en Suisse ce parasite ne paraît pas jouer un rôle bien marqué dans l'étiologie de cette maladie. Toutefois il constate que les deux cas avec Bothriocéphales qu'il avait observés ne différaient absolument pas des autres cas sans parasites ; il est donc porté à croire que l'anémie pernicieuse est « un phénomène complexe, qu'elle est la forme la plus grave d'anémie pouvant être produite par les causes les plus diverses. »

Litten, de Berlin, déclare à cette occasion avoir examiné les intestins de quatorze individus morts d'anémie pernicieuse et n'avoir jamais rien trouvé qui pût plaider en faveur d'une connexion entre l'anémie et les Vers solitaires. Dans la majorité des cas d'anémie pernicieuse, on ne trouve aucune trace d'une cause

franchement déclarée ; c'est pourquoi il estime qu'il faudrait considérer comme constituant un groupe à part les cas d'anémie pernicieuse tels que ceux rapportés par Reyher, c'est-à-dire ceux où le Bothriocéphale semble être réellement en relation étiologique avec la maladie.

Les importantes publications ou discussions que nous venons de passer en revue ont été le point de départ de nombreuses études sur l'anémie bothriocéphalique, poursuivies pour la plupart en Finlande et en Russie. Les médecins français n'y ont pas prêté grande attention, évidemment parce que le Bothriocéphale ne se rencontre en France que très exceptionnellement.

« Probablement, écrit Reymond (1), n'y a-t-il qu'une simple coïncidence dans les observations de Runeberg et Helsingfors, lesquels rattachent quelquefois l'affection à la présence des Bothriocéphales enkystés dans l'intestin (2). »

D'autre part, le Dr E. N. Planchard, actuellement professeur à l'Ecole de médecine de Clermont-Ferrand, n'admet pas que les cas de Runeberg, de Reyher, d'Hoffman, de Botkine, etc., aient consisté en une véritable anémie pernicieuse : ce sont, dit-il, « quelques observations où il y a eu évidemment erreur de diagnostic (3). »

Le professeur Hayem ramène la question sur le terrain vraiment scientifique (4). Les observations faites à Dorpat et à Helsingfors tendent à établir que l'anémie pernicieuse peut être due à la présence du Bothriocéphale, « mais, ajoute-t-il, les malades n'ont pas été soumis à un examen suffisant au point de vue de l'état du sang, pour qu'on puisse affirmer qu'il s'agissait d'anémie extrême. »

Cette remarque est exacte en ce qui concerne les premières observations d'anémie bothriocéphalique. L'examen du sang manquait, en effet, dans la plupart d'entre elles : on négligeait en général de faire la numération des globules rouges, de déterminer leur teneur en hémoglobine, leurs altérations morphologiques, etc. Mais depuis, les médecins russes et finlandais ont publié toute

(1) Reymond, *Étude de l'anémie pernicieuse progressive*. Thèse de Lyon, 1887, p. 45.

(2) Ce curieux passage valait la peine d'être cité. Il est incroyable qu'on puisse ignorer à ce point l'helminthologie.... et la géographie. Du temps du bon La Fontaine, les Singes seuls prenaient le Pirée pour un Homme.

(3) E.N.Planchard, *De l'anémie dite pernicieuse*. Thèse de Paris, 1888 ; cf. p. 19.

(4) Hayem, *Du sang et de ses altérations*. Paris, p. 765.

une série d'observations nouvelles où l'examen du sang a été fait complètement. Il suffit de citer Schauman, Mitzkuner, Shimansky, Mme Podvissotzky, Ravitch-Shtsherbo, Ekkert, Dehio, Blumenau, Viltshur, Martinov, Möller, Natanson, Ketscher, Vlaiev et autres. Tous ces auteurs ont constaté, dans des cas d'anémie pernicieuse, la présence de Bothriocéphales dont l'expulsion amena le plus souvent la guérison complète des malades.

Les faits actuellement observés sont trop nombreux pour que je puisse les examiner tous. Je n'envisagerai par la suite que les cas les plus typiques, notamment ceux où l'état du sang a été noté avec soin.

L'ANÉMIE BOTHRIOCÉPHALIQUE EST-ELLE IDENTIQUE A L'ANÉMIE PERNICIEUSE ?

La question placée en tête de ce chapitre est la première que nous ayons à discuter. Reyher et Runeberg admettent que le Bothriocéphale peut être l'une des causes de la vraie anémie pernicieuse (type de Biermer). Au contraire, Biermer lui-même, Quincke, Immermann et Litten, qui ont étudié l'anémie pernicieuse en Suisse et en Allemagne, dans les contrées où manque le Bothriocéphale, estiment catégoriquement qu'une telle opinion est inexacte. Or, la plupart des auteurs russes, entre autres Vlaiev, Blumenau, Schauman, Natanson, Ketscher, Shapiro et Viltshur, qui ont eu l'occasion d'observer nombre de fois l'anémie pernicieuse et l'anémie causée par le Bothriocéphale, concluent au contraire à l'identité absolue de ces deux affections.

D'après eux, l'anémie bothriocéphalique réalise parfaitement, aussi bien au point de vue de l'hématologie qu'à celui de la clinique, le tableau de la maladie de Biermer avec les souffles cardio-vasculaires, l'extrême faiblesse, les œdèmes, la fièvre, la pâleur cireuse, les hémorrhagies, etc.

En 1894, Natanson a communiqué au cinquième Congrès des médecins russes, réuni à Saint-Pétersbourg, ses observations sur des individus porteurs de Bothriocéphales, observations qui ont eu un grand retentissement dans le monde médical russe.

Ces malades offraient en effet tous les symptômes de l'anémie pernicieuse : pâleur et faiblesse extrêmes, diminution considérable

du nombre des globules rouges, diminution du taux de l'hémoglobine, pœcilocytose, microcytose, etc. En outre, chez tous ces malades on constatait à l'examen ophtalmoscopique des hémorrhagies rétiniennes péripapillaires, souvent disposées le long des vaisseaux, allongées ou punctiformes, et une pâleur très marquée du fond de l'œil et du nerf optique. Les hémorrhagies ont lieu surtout dans les couches antérieures de la rétine : comme on ne trouve pas de solution de continuité dans les parois vasculaires, on est porté à croire qu'il s'agit d'un passage direct des globules rouges à travers les parois vasculaires modifiées par l'altération du sang. En un mot, les lésions du fond de l'œil sont les mêmes que celles que Eichhorst, Litten et Uhthoff ont trouvées dans l'anémie dite pernicieuse.

Reyher, Veriujsky, Ketscher, Blumenau et d'autres ont constaté chez leurs malades, par l'examen ophtalmoscopique, des hémorrhagies rétiniennes absolument identiques à celles qu'on observe dans l'anémie pernicieuse progressive et nettement distinctes des autres rétinites.

Natanson trouve cette identité des lésions du fond de l'œil tellement probante qu'il en conclut à l'identité absolue entre l'anémie bothriocéphalique et l'anémie de Biermer.

Pourtant, Schauman, qui a publié 37 observations d'anémie bothriocéphalique faites par lui à la clinique d'Helsingfors, dont 30 avec examen ophtalmoscopique, n'a pu constater que dans 16 cas seulement les hémorrhagies rétiniennes. Il résulte de ces observations que les hémorrhagies de la rétine peuvent manquer, même dans les cas où l'anémie est très grave, c'est-à-dire quand le nombre des globules rouges est très considérablement diminué.

D'ailleurs, ces hémorrhagies ne sont pas plus constantes dans l'anémie pernicieuse proprement dite. Biermer ne les a constatées que dans la majorité des cas ; Hayem, Gilbert et d'autres auteurs français et allemands, ne les envisagent pas comme des signes caractéristiques de cette affection.

« Elles ne sont toutefois, ni constantes, écrit Gilbert, ni spéciales, car on les rencontre également dans le purpura hæmorrhagica et dans les anémies extrêmes symptomatiques (1). »

(1) Gilbert, Maladies du sang, in *Traité de médecine* de Bouchard et Brissaud, III, p. 547.

J'estime donc que, pour résoudre la question de l'identité ou de la non-identité de l'anémie de Biermer avec l'anémie bothriocéphalique, il ne suffit pas de comparer les résultats des examens ophtalmoscopiques pratiqués éventuellement au cours de ces maladies. Ces recherches ophtalmoscopiques sont sans doute intéressantes, mais elles n'ont pas l'importance que Natanson et d'autres ont voulu leur attribuer. C'est surtout l'étude comparative du sang, la numération des globules rouges, leur teneur en hémoglobine et la valeur globulaire qui peuvent nous renseigner sur la gravité des divers états anémiques et trancher la question de leur identité.

La magistrale monographie de Schauman est particulièrement précieuse à cet égard : nous lui empruntons les renseignements qui suivent.

Résultat des analyses de sang. — Nous donnons ci-dessous les résultats des analyses de sang faites par Schauman dans 38 cas d'anémie bothriocéphalique, dont 25 hommes et 13 femmes.

Le nombre des globules rouges chez les hommes était le suivant :

Dans 1 cas,	plus de 2.000.000	par mm. c.
Dans 6 cas,	de 1.500.000 à 2.000.000	»
Dans 11 cas,	de 1.000.000 à 1.500.000	»
Dans 6 cas,	de 500.000 à 1.000.000	»
Dans 1 cas.	moins de 500.000	»

La plus grande teneur du sang en globules était de 2.150.000 (1), la plus faible de 395.000 (2), la moyenne de 1.311.000, soit 23 pour 100 de la normale.

Chez les femmes, le nombre des globules rouges était le suivant :

Dans 3 cas,	de 1.500.000 à 2.000.000	par millimètre cube.
Dans 6 cas,	de 1.000.000 à 1.500.000	»
Dans 4 cas,	de 500.000 à 1.000.000	»

Le maximum était de 1.968.000 (3), le minimum de 798.000 (4), la moyenne de 1.273.000, soit 24,4 pour 100 de la normale.

(1) Observation 44 de Schauman : homme de 46 ans, en convalescence d'anémie bothriocéphalique.

(2) Observation 69 : menuisier de 37 ans, syphilitique, ayant des œufs de Bothriocéphale dans les selles et atteint d'une anémie pernicieuse très grave, qui devait bientôt le mener à la mort.

(3) Observation 43 : domestique de 29 ans, en convalescence d'anémie bothriocéphalique.

(4) Observation 33 : femme de 63 ans, en convalescence d'anémie bothriocéphalique.

La quantité d'hémoglobine oscillait entre 10 (1) et 39 (2) chez les hommes (3), entre 12 (4) et 53 (5) chez les femmes (6). La moyenne était de 24 à 24,5 pour 100 de la normale chez les premiers, de 23,8 à 24 pour 100 chez les secondes.

La *valeur globulaire* a été calculée d'après le procédé de Hayem, en divisant la quantité d'hémoglobine par le nombre de globules rouges contenus dans un centimètre cube de sang. Elle oscillait chez les hommes entre 0,90 et 1,62, avec 1,07 pour moyenne (7); chez les femmes, entre 0,90 (obs. 36) et 1,34 (obs. 69), avec 1,11 pour moyenne (8).

La quantité d'hémoglobine, le nombre et la valeur des globules rouges sont donc à peu près les mêmes chez les hommes que chez les femmes.

Pour étudier le rapport entre la valeur globulaire et l'intensité de l'anémie, Schauman a réuni d'une part tous les cas dans lesquels le nombre des globules rouges dépasse un million et d'autre part tous ceux où ce nombre est inférieur à un million.

Dans le premier groupe la moyenne par malade est de 1.479.000, soit 25,9 pour 100 de globules rouges et 27,8 pour 100 d'hémoglobine; dans le second groupe, elle est de 817.800, soit 14,3 pour 100 de globules rouges et 15,3 pour 100 d'hémoglobine.

La valeur globulaire est de 1,07 dans le premier groupe et de 1,05 dans le second, c'est-à-dire presque la même pour les deux groupes.

Un autre auteur russe, le Dr Dehio, ayant appliqué à l'analyse du sang les mêmes procédés que Schauman, la comparaison entre les données de ces deux auteurs devient possible. Dehio a étudié cinq malades dont quatre hommes et une femme.

(1) Observation 47 : mécanicien de 23 ans, en convalescence d'anémie bothriocéphalique.

(2) Observation 57 : ouvrier de 17 ans, également en convalescence.

(3) Dans 4 cas, il y avait de 30 à 40 d'hémoglobine; dans 12 cas de 20 à 30; dans 9 cas, de 10 à 20.

(4) Observation 53.

(5) Observation 43.

(6) Dans 3 cas, il y avait de 30 à 35 d'hémoglobine; dans 6 cas, de 20 à 30; dans 4 cas, de 12 à 20.

(7) Elle allait de 0,90 à 0,99 dans 5 cas; de 1 à 1.09 dans 12 cas; de 1,10 à 1,15, dans 5 cas; de 1.20 à 1,25 dans 2 cas. Elle était de 1,62 dans un cas.

(8) Elle allait de 0,90 à 0,99 dans 3 cas; de 1 à 1,09 dans 5 cas; de 1,20 à 1.29 dans 3 cas. Elle était de 1,29 dans un cas et 1,34 dans un autre cas.

Le nombre des globules rouges oscillait entre 965.000 et 1.787.000; la quantité d'hémoglobine (1) entre 22 (19) et 41 (32); la valeur globulaire entre 0,94 (0,80) et 1,52 (1,18). En moyenne, le nombre des globules rouges a atteint 1.333.000 (24 pour 100), la quantité d'hémoglobine 28,8 (24,3) et la valeur globulaire 1,20 (1,01), c'est-à-dire des chiffres qui concordent très bien avec ceux trouvés par Schauman.

Ce dernier a examiné en outre le diamètre des globules rouges chez seize hommes et dix femmes; chez les hommes, le plus grand diamètre était de 8 μ 39, le plus petit de 7 μ 57; chez les femmes, le plus grand de 8 μ 16, le plus petit de 7 μ 57. Le diamètre moyen était chez l'homme 8 μ, chez les femmes 7 μ 84; abstraction faite de la différence des diamètres chez les deux sexes, le diamètre moyen pour les deux sexes était de 7 μ 94, c'est-à-dire un peu supérieur à la normale. En divisant tous les globules rouges, d'après la méthode d'Hayem, en petits ou microcytes (diamètre 6 μ 25 et au-dessus), moyens (diamètre 7 μ 50) et grands ou macrocytes (diamètre 8 μ 75 et au-dessus), puis en comparant les oscillations des divers groupes chez ses malades et chez des sujets sains, Schauman arrive à conclure que, dans l'anémie bothriocéphalique, le nombre des petits et des grands globules augmente aux dépens des moyens.

L'étude plus attentive des mêmes cas démontre en outre que l'augmentation du nombre des microcytes est constante, tandis que le nombre des macrocytes, au lieu d'augmenter, peut parfois diminuer. L'augmentation du nombre des macrocytes et des microcytes résulte d'abord de l'augmentation du nombre des globules petits et grands qui se trouvent normalement dans le sang, puis de l'apparition dans le sang de globules de taille tout-à-fait anormale, tels que des microcytes mesurant 3 μ 75 et des macrocytes mesurant de 10 μ à 11 μ 25 et même 12 μ 50. Les plus grands macrocytes observés avaient 16 μ en diamètre.

Quant à la déformation des globules rouges, Schauman n'a pu constater cette diversité de forme que Quincke a décrite dans l'anémie pernicieuse, mais les globules conservaient très rarement leurs formes normales. A l'encontre de Quincke, il n'a pas cons-

(1) Les chiffres mis entre parenthèses sont ceux qui sont lus sur l'hématomètre; les chiffres en dehors des parenthèses sont des chiffres corrigés.

taté que les changements de forme et de taille subis par les globules fussent en rapport avec l'intensité de l'anémie ; au contraire, il a observé assez souvent que les pœcilocytes étaient plus nombreux dans les cas où le nombre des globules rouges n'atteignait pas un million que lorsqu'il surpassait ce chiffre. En aucun cas la tendance des globules à se disposer en piles de monnaie n'était la même que chez l'homme sain.

L'affinité des globules rouges pour les matières colorantes était tantôt plus grande, tantôt plus faible qu'à l'état normal ; ordinairement, elle était à peu près normale. En général, les microcytes étaient plus faiblement colorés que les autres globules. Quelquefois on observait des globules rouges se colorant sous l'action de l'éosine-hématoxyline non en rose, comme à l'état normal, mais en violet plus ou moins accentué.

Ehrlich, Maragliano et Schauman considèrent cette capacité des globules rouges de se colorer par des substances colorantes basiques comme une dégénérescence d'origine anémique. Au contraire, Gabritshevsky et Askanazy expliquent ce phénomène par un arrêt de développement des globules rouges, en s'appuyant sur ce que le protoplasma des globules rouges à noyaux subit la même réaction et que les globules les plus jeunes, chez les Oiseaux et chez les Reptiles, se colorent avec plus d'intensité que les globules adultes.

Schauman n'a pas vu beaucoup de ces globules rouges « polychromatophiles » dans l'anémie bothriocéphalique : un ou deux par champ visuel ; la plupart appartenaient à la classe de mégalocytes ; les uns avaient un noyau, les autres en étaient dépourvus. Chez un certain nombre de globules polychromatophiles, de même qu'Askanazy, il a remarqué un aspect finement granuleux. La biconcavité des globules n'était pas très prononcée ; ils étaient souvent déchirés en leur milieu.

Dans la plupart des cas d'anémie bothriocéphalique, on trouve des globules rouges nucléés de taille variable, les plus petits mesurant 7 à 8 μ de diamètre, les plus grands 16 μ. Si l'on admet que les globules de 7 à 9 μ correspondent aux normoblastes d'Ehrlich et ceux de 10 μ à ses mégaloblastes, il s'ensuit que, dans au moins la moitié des cas, ceux-ci prédominent en nombre ; mais quand les normoblastes sont en majorité, leur nombre est parfois tel, que la somme de tous les normoblastes trouvés dans 26 cas étudiés par

Schauman dépassait la somme totale des mégaloblastes. Parmi ces derniers, la forme prédominante est celle de 10 μ, puis viennent celles de 11 à 12 μ et enfin, plus rarement, celles ayant plus de 12 μ. Le plus souvent, les mégaloblastes se trouvent en même temps que les normoblastes ; dans 5 cas seulement, il n'y avait que des mégaloblastes ; dans un seul cas, on ne trouve que des normoblastes.

Tandis que le protoplasma des normoblastes correspond en général à celui des globules sanguins ordinaires sans noyau, le protoplasma des mégaloblastes présente souvent des bords déchirés et parfois comme ridés. En outre, les mégaloblastes sont plus souvent polychromatophiles que les normoblastes.

Quant aux noyaux mêmes que colore l'éosine-hématoxyline, ils se présentent sous un double aspect. D'un côté, ce sont des petits noyaux ronds, fortement colorés, à l'intérieur desquels on ne distingue rien de particulier ; d'autre part, ce sont des noyaux plus grands, elliptiques, moins fortement colorés, au contenu finement granuleux et parfois même réticulaire. La première catégorie se voit plutôt parmi les mégaloblastes. On observe aussi des noyaux qui présentent, par leur taille et leur structure, un état intermédiaire entre les deux formes principales.

Pour Schauman, la division faite par Ehrlich des globules en normoblastes et mégaloblastes n'est pas fondée sur des données suffisantes. Il y a des globules qui, d'après leur taille, devraient être rangés, dans une catégorie déterminée, mais dont le caractère de leurs noyaux les écarte pourtant.

Ehrlich appuyait surtout sa théorie sur ce fait que les globules perdent leur noyau de différentes manières ; c'est ainsi que le noyau des normoblastes est expulsé de la cellule, tandis que celui des mégaloblastes dégénère et se résorbe peu à peu. Sans nier ces faits, Schauman constate d'abord qu'il a rencontré, presque dans tous les cas d'anémie bothriocéphalique, des noyaux libres tout à fait semblables à ceux des normoblastes et qui pouvaient être considérés comme ayant été expulsés par ces derniers : il ajoute toutefois que le mode de disparition des noyaux chez les normoblastes n'est pas le seul et que les noyaux peuvent disparaître également par absorption. En faveur de cette opinion, on peut invoquer l'observation d'Askanazy, qui a vu des normoblastes à noyau divisé en plusieurs particules, c'est-à-dire en état de décomposition.

Schauman a observé aussi la disparition des noyaux chez les mégaloblastes. Dans deux cas, il a vu dans les globules rouges des figures caryocinétiques semblables à celles observées par Noorden et Askanazy dans l'anémie pernicieuse.

Dans la plupart des cas d'anémie bothriocéphalique, le nombre des globules blancs n'augmente pas, quelquefois même il diminue. Le nombre des hématoblastes diminue d'ordinaire.

La densité du sang déterminée par Schauman seulement dans trois cas était : 1.032, 1.034 et 1.035.

A la fin de sa longue et importante étude, Schauman formule les conclusions suivantes :

1° La densité du sang dans l'anémie bothriocéphalique diminue d'une façon considérable.

2° Le nombre des globules rouges est très réduit et peut descendre jusqu'à un chiffre qui ne s'observe que dans les anémies les plus graves. Leurs dimensions varient considérablement, en plus ou en moins du type normal. Le diamètre moyen est presque normal, mais plutôt au-dessus qu'au-dessous. La forme des globules rouges est aussi très modifiée. Leur couleur varie assez fréquemment de telle façon que les uns paraissent plus fortement colorés que les autres. Des globules rouges à noyau se développent assez régulièrement, tantôt comme mégaloblastes, tantôt comme normoblastes. Dans la majorité des cas, ces deux formes se rencontrent ensemble. La faculté des globules sanguins de se disposer en piles de monnaie est très limitée, parfois même nulle.

3° La quantité d'hémoglobine est diminuée presque au même degré, plus souvent à un moindre degré que le nombre des globules rouges.

4° Le nombre des globules blancs diminue dans plusieurs cas, mais peut augmenter aussi, bien que plus rarement.

5° Le nombre des hématoblastes est plus petit qu'à l'état physiologique.

En résumé, les 38 examens hématologiques pratiqués par Schauman démontrent donc nettement que les altérations du sang dans l'anémie bothriocéphalique sont à peu près les mêmes que celles qu'Ehrlich et la plupart des observateurs ont constatées dans la vraie anémie pernicieuse.

Le seul point où l'on puisse peut-être trouver une différence

significative est la valeur globulaire. Celle-ci est en moyenne égale ou même un peu supérieure à 1 ; la valeur maxima constatée par Schauman est de 1,60, tandis que dans l'anémie pernicieuse cette valeur égale 1,50, dans la majorité des cas, et dépasse même parfois le chiffre 2 suivant divers auteurs (Hayem, Laache et autres). Schauman est d'avis que cette différence peut s'expliquer par ce fait indiqué par Tomberg que divers exemplaires de l'hémato-mètre de Fleischl, employé pour déterminer la quantité d'hémo-globine, donnent des résultats très différents. Nous connaissons d'ailleurs des cas d'anémie pernicieuse où la valeur globulaire tombe même au-dessous de la normale (Hayem). J'estime donc que la différence vraiment légère qui a été indiquée plus haut quant à la valeur globulaire moyenne n'est pas un argument décisif contre l'identité de l'anémie bothriocéphalique avec l'anémie pernicieuse, ces deux affections sanguines étant parfaitement identiques sous tous les rapports.

Nous avons insisté surtout sur l'étude du sang ; les modifications subies par ce liquide constituent, en effet, le principal élément de diagnostic. Toutefois, il existe d'autres troubles fonctionnels que nous devons aussi indiquer brièvement.

L'anémie pernicieuse a un retentissement plus ou moins marqué sur l'appareil digestif; les lésions et les symptômes peuvent être nuls, quand la maladie dure depuis peu de temps ; ils apparaissent et vont en s'accentuant pour peu qu'elle se prolonge. L'acidité du suc gastrique libre diminue au point que l'acide chlorhydrique libre finit par disparaître d'une façon absolue et cet état peut durer fort longtemps après la guérison. Les parois de l'estomac et de l'intestin grêle subissent en outre une atrophie progressive, qui porte non seulement sur la muqueuse, mais aussi sur la musculeuse. Des faits semblables s'observent dans l'anémie bothriocéphalique.

Schauman note que l'acide chlorhydrique manque dans le contenu de l'estomac de la plupart de ses malades, même quelque temps après la guérison : il a vu cet état durer jusqu'à deux ans. Bruhn-Fåhraeus a observé aussi, dans deux cas, l'absence totale de l'acide chlorhydrique libre, état qui, chez l'un de ses malades, se prolongeait encore un an après la guérison. Möller rapporte 13 cas mortels d'anémie pernicieuse observés à Helsingfors, dont deux avec Bothriocéphale dans l'intestin ; il a fait l'étude histologique

du tube digestif dans chacun de ces cas ; il dit expressément que, dans l'anémie bothriocéphalique, les lésions anatomo-pathologiques du tube digestif et des autres organes sont exactement les mêmes que dans l'anémie pernicieuse.

Nous pouvons donc conclure, d'après tout ce qui précède, à l'identité absolue de l'anémie bothriocéphalique avec l'anémie pernicieuse. Une telle opinion est conforme à celle de Reyher, Runeberg, Shapiro, Lichtheim, Fr. Müller, Dehio, Natanson, Schauman, Vlaiev et la plupart des autres auteurs russes.

L'anémie bothriocéphalique sévit surtout en Finlande, où Runeberg et Schauman l'ont étudiée. On l'observe aussi en d'autres régions baignées par la Baltique ; à Dorpat (Reyher, Hoffman), en Suède (Bruhn-Fåhraeus), en Russie (Shapiro, Dehio, etc.), en Roumanie (Babes) et même aux Etats-Unis (Hagelstam). La Suisse française est, comme on sait, l'un des pays où le Bothriocéphale est le plus répandu ; cependant, l'anémie bothriocéphalique ne semble guère y avoir attiré l'attention des cliniciens.

Déjà en 1899, on pouvait compter 114 cas authentiques d'anémie bothriocéphalique (1). Maintenant que cette forme clinique est bien définie et que le diagnostic en est facile, elle prendra en médecine une plus grande importance, du moins dans les pays où le Bothriocéphale est répandu.

QUELLE EST LA CAUSE DE L'ANÉMIE ?

Les observations ci-dessus mentionnées, surtout celles de Schauman, nous démontrent donc que le Bothriocéphale peut provoquer une anémie grave identique à l'anémie de Biermer. Le fait est incontestable. Il s'agit maintenant de l'expliquer, c'est-à-dire d'indiquer par quels procédés le parasite réussit à engendrer une si profonde altération du sang.

D'après Botkine, il s'agirait d'une action réflexe sur le centre de la formation du sang : l'irritation de la muqueuse par le Ver amènerait par voie réflexe une altération du centre hématogène de la moelle et par suite l'anémie. Cette hypothèse est maintenant abandonnée : outre que ce prétendu centre est très problématique,

(1) Et non 125, comme le dit Askanazy. Voir à ce propos Möller, p. 57 et 172.

l'hypothèse n'explique pas pourquoi l'anémie ne s'observe que chez un petit nombre des individus porteurs de Bothriocéphales, tandis que la plupart ne sont pas du tout anémiques.

On a pu voir, en effet, des dizaines de Bothriocéphales chez la même personne sans que celle-ci manifestât la moindre trace d'anémie. Roux a observé en Suisse une servante de 21 ans qui, loin d'être anémique, jouissait d'une santé florissante et pourtant elle rendit quatre-vingt-dix Bothriocéphales en une seule fois. Cette énorme quantité de parasites n'avait donc provoqué aucune altération réflexe du prétendu centre hématogène.

Reyher a voulu attribuer au Bothriocéphale les mêmes qualités sanguinaires qu'à l'Uncinaire ; il admet que l'anémie résulte de ce que l'helminthe suce le sang ou le chyle, mais une telle supposition est contredite par l'anatomie du parasite, qui est dépourvu des appareils nécessaires pour pénétrer profondément dans la muqueuse et pour sucer le sang comme le fait l'Uncinaire.

Le même auteur suppose aussi que le Bothriocéphale pourrait favoriser l'infection du sang par des microorganismes. En faveur de cette deuxième hypothèse, il invoque la présence dans le sang de corpuscules mobiles très réfringents. En effet, plusieurs observateurs, parmi lesquels Klebs, Frankenhäuser, Bernheim, Petrone et Henrot, ont constaté divers microbes dans le sang des malades atteints d'anémie pernicieuse, mais, comme le dit très justement Labadie-Lagrave, ces constatations sont encore trop peu nombreuses et trop peu précises pour qu'on puisse édifier sur elles une théorie microbienne de la maladie. Ainsi, les prétendus microbes de Frankenhäuser ne seraient, d'après Hayem, que des hématies naines, déformées et agitées de mouvements. D'ailleurs, dans le sang des individus devenus anémiques à la suite de l'helminthiase, on n'a pas encore trouvé de microbes.

De toutes les théories émises pour expliquer la pathogénie de l'anémie bothriocéphalique, celle de Shapiro est la plus en vogue, non seulement en Russie, mais aussi en Allemagne. Cet auteur estime que le Bothriocéphale sécrète dans certaines conditions une substance toxique qui pénètre dans la circulation et y provoque une destruction des globules rouges.

Shapiro invoque à l'appui de sa théorie les recherches de Silberman, qui ont démontré qu'on peut provoquer chez les

animaux une intoxication chronique avec des signes analogues à ceux de l'anémie pernicieuse de l'Homme, en introduisant dans le sang de petites quantités d'hémoglobine, de glycérine ou d'acide pyrogallique. La formation des toxines du Bothriocéphale pourrait être favorisée par une maladie du parasite ou par sa mort, éventuellement même par sa décomposition.

Cette hypothèse qui s'accorde bien avec les théories modernes de l'intoxication, a été dernièrement le point de départ d'une série d'expériences. On s'est demandé, en effet, par quels moyens le Bothriocéphale pouvait agir sur l'organisme et s'il existe une toxine quelconque dans le corps même du parasite.

Vlaiev a fait à ce sujet, sur des Lapins et des Pigeons, d'intéressantes expériences qu'il expose en ces termes :

« Je prends un *Bothriocephalus latus* expulsé par le malade; les deux morceaux du Ver sont bien lavés à l'eau stérilisée, puis mis dans l'alcool à 60°. Au bout de 48 heures, ils sont retirés de l'alcool, encore une fois lavés, coupés en plus petits morceaux et placés dans une solution alcaline à 1 pour 100 (6 gr. de carbonate de soude pour 600 cmc. d'eau bouillie. Ensuite, pendant cinq jours consécutifs on chauffe tous les jours pendant un certain temps, dans un bain d'eau à 55-70° ; l'extrait ainsi obtenu est enfin filtré.

» J'injecte à 9 heures du soir 15 cc. de l'extrait filtré dans les veines de chaque oreille d'un Lapin noir (femelle) âgé d'un an et demi et pesant 1400 gr. La température du Lapin (prise dans le rectum) avant l'expérience est de 38° 6 ; un quart d'heure après l'injection, elle est de 38° 8 ; une demi-heure après, de 38° 2 ; une heure après, de 39°.

» J'injecte aussi 5 cc. du même liquide dans les veines des deux ailes d'un Pigeon ; la température avant l'injection est de 41° 1. Le lendemain, à 6 heures du matin, elle est de 38° 8 chez le Lapin, de 40° chez le Pigeon ; à 10 heures, de 41° chez le Pigeon, de 38° 2 chez le Lapin ; à 2 heures, de 38° 4 chez le Lapin. Pendant tout ce temps, de même que plus tard, l'état général des animaux reste bon; ils mangent de l'avoine et boivent de l'eau.

» Considérant que les toxines doivent être d'origine albuminoïde, j'ai cherché à les obtenir en plus grande quantité ; pour les séparer de l'extrait restant, je les ai acidifiées avec l'acide acétique, mais je n'ai obtenu qu'une légère opalescence. Supposant

en outre que les toxines ne sont pas d'origine albumineuse proprement dite, mais albuminoïdes, j'ai ajouté au liquide du sel marin jusqu'à saturation; et en effet, j'ai obtenu ainsi un précipité considérable; 48 heures après, le liquide est filtré; le précipité resté sur le filtre est dissous dans 35 cc. d'une solution alcaline saturée en eau stérilisée. Cette solution, neutralisée par l'acide chlorhydrique, est injectée à la dose de 15 cc. dans la veine de l'oreille gauche d'un Lapin blanc (mâle) âgé d'un an. Le poids de l'animal est de 1.200 gr.; la température avant l'injection est de 38°4; au bout d'une demi-heure, elle est montée à 38°9. Pendant toute la journée, de même que plus tard, l'état général du Lapin reste bon; il mange du foin et de l'avoine et boit de l'eau. »

Ces expériences démontrent que ni l'extrait, ni son précipité, injectés dans le sang des Lapins et d'un Pigeon, n'ont provoqué chez eux aucun phénomène morbide.

Schauman et Tallquist ont repris ces expériences sur une plus vaste échelle : plus heureux que Vlaiev, ils ont réussi à obtenir des résultats positifs. Ils opèrent sur des Chiens et des Lapins, en se servant d'abord de Bothriocéphales provenant de sujets anémiés par la présence du parasite. Après avoir obtenu dans ces conditions un résultat positif, ils utilisent pour leurs recherches ultérieures des Bothriocéphales expulsés par des individus non anémiques.

Les résultats de ces expériences démontrent que ces derniers helminthes étaient également doués de propriétés toxiques.

On se sert, pour la première série d'expériences, de Chiens adultes de petite taille. Chaque jour on leur fait ingérer de 30 à 50 gr. de fragments du parasite ou bien on leur fait des injections sous-cutanées de 10 à 20 gr. d'extrait de Bothriocéphale filtré à la bougie Chamberland ou simplement filtré sur de la ouate.

« Au commencement de nos expériences, dit Schauman, nous avons employé pour l'usage interne le Ver préalablement digéré par une solution de trypsine fraîchement préparée. Plus tard, nous avons donné le Bothriocéphale trituré avec une petite quantité d'une solution physiologique de chlorure de sodium. Finalement nous avons simplement nourri le Chien avec le Ver préalablement divisé en petits fragments. Les injections sous-cutanées ont été faites sous forme d'extrait préparé avec une solution de chlorure de sodium. »

Chez tous ces animaux, on a pu constater une diminution considérable du nombre des globules rouges. Le pouvoir colorant du sang diminuait aussi, mais en moindre proportion que le nombre des globules rouges, ce qui se constate aussi d'ordinaire dans l'anémie pernicieuse et dans les anémies expérimentales déterminées par les poisons du sang.

Généralement, dès la première absorption de fragments ou d'extrait du parasite, le nombre des globules rouges diminue de 1.000.000 ou de 1.500.000 par millimètre cube, mais par la suite cette action destructive du Bothriocéphale s'épuise peu à peu ; parfois même, à la longue, bien que l'expérience soit continuée régulièrement, le sang devient même plus riche en globules rouges et en hémoglobine.

C'est là d'ailleurs un fait commum aux autres poisons du sang, tels que la pyridine et le pyrogallate, qui, au bout d'un certain temps, perdent leur action toxique.

Chez un Chien tenu pendant quinze jours sous l'influence de l'extrait de Bothriocéphale, le nombre des globules rouges est tombé de 7.200.000 à 3.400.000 par millimètre cube. L'animal présentait tous les symptômes cliniques de l'anémie grave : apathie, pâleur considérable des muqueuses, léger bruit de souffle au cœur ; l'urine était cependant normale et il n'y eut jamais d'élévation de température. La mort, survenue avant que l'anémie n'eut atteint un degré extrême, fait supposer que l'extrait de Bothriocéphale contient non seulement un poison du sang, mais encore d'autres substances toxiques. A l'autopsie de l'animal, la plupart des viscères présentaient une pâleur très prononcée ; le foie et la rate n'étaient pas augmentés de volume, mais les deux organes donnaient très nettement avec le sulfhydrate d'ammoniaque la réaction caractéristique du fer ; la moelle osseuse du fémur était d'une coloration uniformément brunâtre.

Une série d'expériences faites sur les Lapins a montré que les injections sous-cutanées d'extrait de Bothriocéphale n'amènent chez ces animaux aucune diminution du nombre des hématies. Le sang de Lapin ne se comporte donc pas, à l'égard de l'extrait de Bothriocéphale, de la même façon que celui de Chien. La différence peut d'ailleurs être rendue manifeste en procédant comme suit : on prend du sang de Chien et du sang de Lapin, on délaie

chacun de ces liquides avec 20 volumes de solution de chlorure de sodium à 0,75 pour 100, on verse ensuite dans deux tubes à essai 4 cc. de chaque mélange ; on ajoute enfin au contenu de chaque tube 5 à 30 gouttes d'extrait de Bothriocéphale. Au bout de quelques heures, on voit le sang de Chien prendre un aspect vernissé qui, comme on le sait, indique une dissolution des globules rouges, tandis que le sang de Lapin n'est nullement modifié.

Ainsi donc, il résulte des expériences de Schauman et Tallquist que le Bothriocéphale contient une substance toxique qui exerce une action destructive sur les globules rouges de l'Homme et du Chien, mais qui reste sans effet sur ceux du Lapin. La nature chimique de cette substance est encore inconnue.

Pour expliquer ce fait que, chez quelques personnes, la présence du Bothriocéphale engendre le syndrôme de l'anémie grave, tandis que la plupart des sujets qui hébergent ce parasite ne deviennent pas anémiques, Shapiro, Viltshur et Ehrlich admettent que c'est seulement le Bothriocéphale malade ou mort qui donne naissance à la substance toxique dont la résorption occasionne l'anémie. En effet, Viltshur a examiné à cet égard plusieurs Bothriocéphales rejetés par douze malades atteints d'anémie et dont la guérison fut la conséquence de l'expulsion des parasites. Dans tous ces cas, il constata que les Vers étaient morts, en état de décomposition ou simplement malades, ce qui se manifeste toujours par l'altération profonde des œufs.

Les adversaires de cette théorie font observer que l'on trouve souvent, même chez les anémiques les plus gravement atteints, des Vers vivants et bien frais. Ainsi, Ewald a présenté en 1896, à la Société de médecine de Berlin, un malade qui était atteint d'une anémie bothriocéphalique due à la présence d'un Bothriocéphale vivant : le malade guérit après l'expulsion du parasite.

Il ne serait donc pas nécessaire que le Ver soit mort pour que l'anémie pût se produire. Des cas analogues ont été invoqués par plusieurs auteurs russes contre l'opinion de Viltshur, mais une telle objection ne peut pas à la rigueur servir d'argument solide contre la théorie de Shapiro-Viltshur. En effet, il pourrait ne s'agir, dans ces cas, que de la décomposition et de la résorption de quelques anneaux seulement, le reste du parasite conservant sa

fraîcheur. Cette résorption partielle suffirait pour produire les substances toxiques et par suite l'anémie.

Quoi qu'il en soit, si possible que nous paraisse la supposition de Shapiro-Viltshur, il faut néanmoins reconnaître que la vraie cause de cette variabilité d'action du Bothriocéphale reste encore assez obscure. Pourquoi chez tel individu le Bothriocéphale produit-il une anémie pernicieuse et chez tel autre reste-t-il inoffensif toute la vie ? Nous ne le savons pas. Nous nous trouvons ici en face des mêmes phénomènes obscurs que le microbiologiste rencontre chaque fois qu'il veut se rendre compte pourquoi telle Bactérie, hôte habituel et inoffensif de l'organisme sain, devient tout à coup pathogène et dangereuse pour la vie.

En généralisant la théorie de Viltshur, le microbiologiste dira peut-être que tel microbe inoffensif devient pathogène parce qu'il tombe malade ou parce qu'il subit une altération profonde, etc. Je ne crois pas qu'une pareille réponse soit de nature à nous satisfaire, tant que nous ne connaîtrons pas les conditions dans lesquelles le microbe change de nature physiologique et devient pathogène.

En relisant les nombreuses observations publiées sur l'anémie bothriocéphalique, on ne manque pas de remarquer que cette affection n'est pas la même dans tous les pays. Elle est bénigne et relativement rare en Suisse, où le Bothriocéphale se rencontre pourtant très souvent (1) ; on ne la connaît pas en Suède et Norvège, mais elle est commune et très grave en Finlande.

Quelle est la cause de cette inégale distribution de l'anémie bothriocéphalique ? C'est encore un problème obscur qui reste à résoudre.

Prenant en considération les recherches de Küchenmeister et Ferrato, qui trouvèrent des différences morphologiques entre le Bothriocéphale de la Suisse et celui de la Russie, il est peut-être permis de supposer que la grande fréquence de l'anémie bothriocéphalique en Finlande est en corrélation avec la nature particulière du Bothriocéphale de ce pays.

(1) Le professeur Zschokke, qui a fait en 1887 une étude spéciale sur la fréquence du Bothriocéphale à Genève, a trouvé que la population en est atteinte dans la proportion d'environ 10 pour 100, mais il n'a jamais pu constater, malgré cette grande fréquence, aucun cas d'anémie pernicieuse occasionnée par ce parasite.



Le Bothriocéphale n'est pas le seul parasite intestinal qui soit capable de causer l'anémie. L'Uncinaire (*Uncinaria duodenalis*) produit au plus haut point ce résultat, mais les crochets qui arment sa capsule buccale expliquent suffisamment l'anémie, par suite des petites hémorrhagies qu'ils font subir en permanence à la muqueuse. Pourtant Lussana et Rohland sont d'avis que le parasite excrète aussi une toxine qui, absorbée par l'intestin, agit sur le sang. Le premier de ces observateurs a reconnu que l'urine des malades atteints d'uncinariose, injectée à des animaux, produit chez eux l'anémie, tandis que l'urine d'individus sains ne cause rien de semblable. Aussi, pense-t-il que l'uncinariose est surtout une intoxication.

Arslan est arrivé à la même conclusion en injectant au Lapin l'extrait alcoolique de 200 Uncinaires : il a vu en peu de jours se développer le tableau classique de l'anémie uncinarienne. D'autre part, Crisafulli a vu diminuer rapidement le nombre des hématies et la quantité d'hémoglobine, en même temps qu'augmentaient le nombre des leucocytes et la coagulabilité du sang, chez des Lapins auxquels il injectait l'urine de malades atteints d'uncinariose grave. Des résultats semblables ont encore été obtenus par Tomaselli-Peratoner, tant avec l'urine des malades qu'avec la macération d'Uncinaires dans l'alcool dilué, alors que l'urine des individus sains ou guéris ne provoquait aucunement l'anémie.

En présence de faits aussi significatifs, on doit se demander si la production de toxines capables de causer l'anémie ne serait pas générale chez les Vers intestinaux. La question a été étudiée par Mingazzini, puis par Messinea et Calamida, en ce qui concerne les Ténias. Il résulte de leurs recherches que la surface du corps des Cestodes adultes excrète une substance active, mais celle-ci, injectée aux animaux sous forme d'extrait alcoolique, glycériné ou aqueux, ne semble en aucun cas produire l'anémie. Parmi les Cestodes, les Bothriocéphales semblent donc, jusqu'à présent, être seuls doués de la propriété hémolytique.

OBSERVATIONS

Parmi les nombreuses observations cliniques d'anémie bothriocéphalique publiées jusqu'à ce jour, nous n'en relaterons qu'un petit nombre, choisies parmi les plus caractéristiques.

Observations du Dr Vlaiev (1)

(Clinique du professeur Pasternazky, *à Saint-Pétersbourg).*

Observation I

Soldat du bataillon de réserve d'Ijor, 23 ans, entré à l'hôpital le 28 décembre 1893. Il se plaint d'un mauvais état général, de vertiges, de maux de tête et de faiblesse dans les membres inférieurs. Le poids du corps est de 60 k. 300 gr. Il est né dans le district du Schlisselburg, gouvernement de Saint-Pétersbourg. Depuis son enfance, il vit près du lac Ladoga : tous les étés il aperçoit dans ses selles des Vers intestinaux. Depuis qu'il est au service, voilà trois ans qu'il ressent une faiblesse générale, des bourdonnements d'oreilles et de la fatigue dans les jambes. Ces signes sont surtout prononcés l'hiver, pendant la vie dans les casernes, mais le malade a résisté ; toutefois, depuis deux semaines il est tellement affaibli, qu'il ne peut plus se tenir debout et continuer son service. La peau et les muqueuses visibles sont très pâles ; la peau, surtout aux joues, et les sclérotiques sont légèrement colorées d'une teinte jaunâtre.

Les ganglions lymphatiques du cou, de l'aisselle et les glandes sous-maxillaires sont tuméfiées et de consistance dure. A l'ophtalmoscope, on constate dans les deux yeux des staphylomes au début de leur développement. En arrière, au-dessus de l'omoplate, matité et par places des râles ; pas de bacilles dans les crachats, après un examen plusieurs fois répété.

Les limites du cœur sont normales ; à la pointe, au 1er temps, bruit net ; dans l'aorte, petit renforcement. Au 2me temps, les bruits sont légèrement sourds ; les bruits de l'artère pulmonaire sont sourds ; bruit fort dans les veines jugulaires. Le foie et la rate sont facilement palpables ; leurs limites sont normales. Température 37°2 ; pouls 75, faible. Respiration 20. Urine par 24 h. 1800 cc. ; densité 1014, réaction acide, pas d'albumine, pas de pigments biliaires, ni de sucre ; rien à l'examen microscopique. Les selles sont liquides ; on y trouve beaucoup d'œufs de Bothriocéphale. Par millimètre cube, 1.500.000 globules rouges, 5.000 globules blancs, 27 pour 100 d'hémoglobine. Dans une préparation de sang frais, on rencontre entre les globules rouges *beaucoup de macrocytes*, de même que *des microcytes et des globules rouges en forme de poire*.

En se basant sur l'état du malade (température élevée, faiblesse, teint

(1) *Vratch*, nos 25, 27, 28 et 29, 1894.

jaunâtre et pâleur de la peau, etc.) et sur l'examen microscopique du sang (diminution considérable de l'hémoglobine et du nombre des globules rouges, altération de leur aspect), on fait le diagnostic suivant : anémie pernicieuse et *Bothriocephalus latus*. Vu la coexistence de l'anémie pernicieuse et du Bothriocéphale, la question se pose de savoir si c'est une simple coïncidence ou si le Bothriocéphale a causé la maladie.

On néglige d'abord l'existence du Bothriocéphale ; on prescrit une nourriture substantielle, des bains chauds, du fer avec de la quinine.

Le 31 décembre, le malade se sent mieux, mais se plaint encore de vertiges et de mal de tête. Bruit fort à la pointe du cœur au premier temps et dans les veines jugulaires. Globules rouges, 1.400.000 ; globules blancs, 5.000 ; hémoglobine, 25 pour 100.

Le 2 janvier, le malade se sent mieux. Globules rouges 1.500.000 ; globules blancs, 5.000 ; hémoglobine, 25 à 27 pour 100.

Le 4, inappétence. Dans les selles, beaucoup d'œufs de Bothriocéphale ; on supprime la quinine ; on ordonne la liqueur de Fowler et la teinture de quinquina composée.

Le 5, le malade est en état d'apathie. La teinte jaune de la peau et des sclérotiques est plus nette. Bruit plus fort à la pointe du cœur et dans les veines jugulaires. Faiblesse générale. Le malade reste couché tout le temps. Urine 1.100 cc., densité 1.023; pas d'albumine, ni de sucre, ni de pigments biliaires.

Le 6, l'apathie persiste. En arrière, dans les poumons, des râles disséminés. Dans le sang, des globules rouges en forme de poire, ayant très peu de tendance à se disposer en piles de monnaie ; globules rouges, 1.450.000 ; globules blancs, 4.500 ; hémoglobine, 25 à 27 pour 100.

Le 7, apathie ; se plaint de mal de tête, bruit dans les oreilles et faiblesse générale. Dans les selles beaucoup d'œufs de Bothriocéphale. On supprime toute médication.

Le 8, le malade est très faible ; inappétence complète. Vertiges. T. 38°6 38°2; P. 86 et 100 ; R. 26. Dans l'urine, des traces d'albumine. Bruit à la pointe du cœur encore plus fort, petit bruit dans l'artère pulmonaire, bruit fort dans les veines. On ordonne 6 gr. d'extrait éthéré de racine de Fougère avec des pilules de racine de Réglisse.

Le 9, continuation des pilules, depuis 5 heures du matin. A 9 heures, le malade vomit deux fois. A 10 heures, il prend deux cuillerées d'huile de ricin. A midi, il évacue près de 20 mètres de Vers : on trouve deux têtes de Bothriocéphale.

Le malade est faible, mais l'appétit apparaît. T. 37°9; P. 90; R. 25. Urine 1.300 cc., densité 1.015; traces d'albumine. Poids du malade, 60 kilos 200 gr. Régime : bouillon, œufs et lait.

Le 10, le malade se sent mieux ; l'appétit est meilleur. T. 37°-37°2 ; P. 90; R. 24. Traces d'albumine dans l'urine. Bruit à la pointe du cœur et bruit fort dans les veines jugulaires.

Le 12, l'état général est meilleur. On augmente la nourriture.

Le 13, le malade se sent mieux et demande à manger davantage. T. 37°-37°2; P. 90; R. 21.

Le 14, urine 3.000 cc., densité 1.009; réaction alcaline, ni albumine, ni sucre, ni pigments biliaires. Le malade se sent bien.

Le 15, une garde-robe, l'état général est bon: la teinte jaune des sclérotiques et de la peau commence à disparaître. Poids, 60 kilos 460 gr.; T. 36°9-37°7; P. 90; R. 16.

Le 20, le poids est monté à 64 kilos 400 gr.; la température est tombée à 36°7-36°8.

Le 28, le bruit dans les veines est considérablement diminué: plus de bruit à la pointe du cœur, au premier temps. La température est normale. Poids, 66 kilos 600 gr.

Le 2 février, notable amélioration dans l'état du sang : hémoglobine 60 pour 100; globules blancs, 5.000; globules rouges, 1.700.000. Température normale; pouls 75; respiration 16.

Le 14, le malade se sent bien. Le bruit dans les veines devient de plus en plus faible. Globules rouges, 2.100.000; globules blancs, 5.500; hémoglobine, 65 pour 100.

Le 21, le bruit dans les veines jugulaires est à peine perceptible, les bruits du cœur sont nets; pouls régulier, 85; respiration 21; température normale; appétit bon. Hémoglobine 75 à 80 pour 100; globules rouges 4.300.000; globules blancs 6.000.

Le 22, le poids est de 65 kilos 400 gr.

Le 23, le malade se sent bien et veut sortir.

Le 24, le malade quitte l'hôpital complètement remis. Son poids a augmenté de 5.200 gr.; l'hémoglobine a augmenté de 25 à 80 pour 100; le nombre des globules rouges est monté de 1.400.000 à 4.300.000; plus de pœcilocytes, de microcytes, ni de macrocytes. Le bruit à la pointe du cœur au premier temps a disparu, de même que les bruits dans les veines.

Observation II

Agathe B..., paysanne, de 27 ans, entre à l'hôpital le 19 février, se plaignant de faiblesse générale, d'ictère, de vertiges et de Vers intestinaux. Née dans le gouvernement de Saint-Pétersbourg, elle a toujours habité la campagne, sauf la dernière année qu'elle a passée à Saint-Pétersbourg. Ne se rappelle pas avoir eu jamais de maladies; ce n'est que depuis l'âge de 17 ans qu'elle commence à s'apercevoir de la sortie des Vers; elle avait en même temps des nausées et des vomissements; en dehors de l'époque de la sortie des Vers, elle se sentait bien. Pendant les derniers six mois, elle a commencé à s'affaiblir; son état général est devenu mauvais; elle a pâli, jauni et maigri au point de pouvoir à peine marcher. En même temps ses règles, jusque là très régulières, ont presque disparu.

La malade pèse 51 kilos; elle est très pâle, avec un teint jaunâtre. Les muqueuses extérieures sont aussi très pâles et jaunâtres, la sclérotique est ictéroïde. La couche graisseuse sous-cutanée est peu développée; les

ganglions lymphatiques accessibles au palper sont légèrement tuméfiés. Température 38°. Rien de particulier dans les poumons. La limite du cœur est abaissée, débordant le bord inférieur de la cinquième côte ; bruit léger à la pointe au premier temps; bruit fort dans les veines jugulaires. Pouls faible, rapide, 100; respiration 30.

Le sang renferme de nombreux macrocytes, microcytes et globules rouges en forme de poire et une petite quantité de globules blancs polynucléaires. Globules rouges 1.050.000; globules blancs 14.000; hémoglobine 20 à 25 pour 100.

Les limites du foie et de la rate sont normales; le foie est palpable, indolent; la rate est impalpable. Les parois de l'abdomen sont tendues, flasques; les intestins sont remplis de gaz; bruit tympanique dans la région de l'estomac et près de l'ombilic; ces régions sont douloureuses à la pression. Les garde-robes ont l'aspect de grumeaux à odeur forte et de couleur gris foncé; on y trouve beaucoup d'œufs et d'anneaux de *Bothriocephalus latus*. L'urine est transparente, densité 1.011, réaction acide ; pas d'albumine, rien de particulier à l'examen histologique.

On prescrit des bains chauds et une bonne alimentation. En outre, vu la faiblesse toujours grandissante de la malade, on décide de lui faire expulser immédiatement ses Vers. Pour cela on prescrit, le 24 février, le régime préparatoire, et le 25 le vermifuge : 6 gr. d'extrait éthéré de Fougère et de l'ipéca, en 60 pilules (15 pilules toutes les heures). On trouve dans les selles beaucoup d'anneaux de Bothriocéphale et une tête.

Le 27, les matières fécales renferment encore des œufs de Bothriocéphale. Bruit léger au premier temps à la pointe du cœur, dans l'aorte et dans l'artère pulmonaire ; bruit fort dans les veines jugulaires. Le foie et la rate sont inaccessibles au palper, leurs limites sont normales.

Le 28, la malade se plaint de faiblesse générale et de douleurs dans la région de l'épigastre. Les règles paraissent ; hémorrhagie de la muqueuse des lèvres et des gencives. Des caillots sanguins volumineux obstruent le vagin.

Le 1er mars : T. 39°8 ; P. 140, faible, bondissant. Ecoulement vaginal d'odeur fétide. Le col de l'utérus est bouché par une énorme masse de sang coagulé, à odeur fétide, dont on débarrasse difficilement la malade. Globules rouges 750.000, globules blancs 125.000 ; hémoglobine 20 pour 100. La malade meurt à 11 heures du soir.

AUTOPSIE. — Toutes les parties externes du corps sont colorées en blanc safran. Dans le péricarde il y a à peu près une cuillerée d'un liquide limpide. Le cœur est augmenté d'un centimètre dans son diamètre transversal, longueur normale ; dans les sillons beaucoup de graisse ; le myocarde est flasque et de couleur jaune ; rien de particulier dans les cavités du cœur et sur les parois des ventricules ; l'endocarde et les valvules sont sains. Les poumons sont sains ; la muqueuse des bronches est recouverte de mucosités liquides ; le tissu pulmonaire est perméable à l'air ; les lobes supérieurs sont anémiques, les lobes inférieurs sont un peu conges-

tionnés et œdémateux. Le foie est légèrement atrophié ; sur sa face supérieure la capsule est épaissie et soudée au diaphragme ; le tissu hépatique est jaune pâle, friable, anémique ; les limites des lobes sont bien distinctes. La vésicule biliaire contient de la bile liquide brun jaunâtre. La rate est diminuée ; sa capsule est très froncée, son tissu est très mou, anémique, de couleur blanc jaunâtre ; la pulpe s'enlève en grumeaux. Les reins sont de volume normal ; les capsules s'enlèvent facilement ; le tissu est mou, anémique, jaune. L'estomac est très distendu et abaissé ; la muqueuse du gros intestin et de l'intestin grêle est mince, pâle, jaunâtre ; dans les intestins, des anneaux de Bothriocéphale. L'utérus est de grandeur normale ; sa couche musculeuse est pâle, sa muqueuse mince, lisse, d'une couleur rouge. Le col est mou ; sa muqueuse est rouge foncé, recouverte de caillots sanguins gris ; il y a un caillot dans le canal du col. La muqueuse vaginale est en partie jaunâtre, en partie gris sale, recouverte de sécrétions fétides. L'urèthre est hyperhémié ; le méat est recouvert de mucosités. La vessie est rétractée ; sa muqueuse est pâle. L'ovaire droit est un peu hypertrophié ; sur sa face convexe, un kyste séro-sanguin de la grosseur d'un pois. L'ovaire gauche, du volume d'un œuf de Poule, contient 6 à 7 petits kystes, les uns remplis de liquide séreux, les autres de liquide séro-sanguinolent. Cerveau de volume normal, très pâle ; la pie-mère, d'épaisseur normale, est facilement séparable du cerveau. Pas d'autres modifications.

Diagnostic : anémie pernicieuse, endométrite du col de l'utérus ; kystes des ovaires ; Vers intestinaux.

Observation III

Fillette de 12 ans se plaignant d'incapacité de travail, de bruit dans les oreilles, de mal de tête, de vertige, d'inappétence, d'une faiblesse générale et de soubresauts la nuit pendant le sommeil. La peau est très pâle, jaunâtre ; les sclérotiques sont légèrement ictériques, les muqueuses pâles. La couche graisseuse sous-cutanée et les os sont bien développés, mais les muscles sont faibles. Les glandes lymphatiques de l'aisselle et du cou sont un peu augmentées. Râles disséminés, en arrière et des deux côtés, dans les lobes inférieurs des poumons. Les limites des poumons, du cœur, du foie et de la rate sont normales. Bruit léger au premier temps à la pointe du cœur ; bruit fort dans les veines jugulaires et léger renforcement du deuxième bruit à l'aorte. Réflexe patellaire un peu exagéré. L'urine est légèrement acide, sans albumine ni sucre. Les excréments renferment des œufs et des anneaux de Bothriocéphale.

Pendant deux jours, la malade est soumise au régime préparatoire ; le troisième jour, elle prend en trois fois, pendant trois heures, 30 pilules de 2 gr. d'extrait éthéré de Fougère et 2 gr. de poudre de Fougère. Deux jours après la dernière prise, on lui donne une cuiller à soupe d'huile de Ricin, puis un lavement. Elle expulse un Ver long de 7 mètres. La fillette, bien alimentée, va de mieux en mieux, en un mois, elle devient

gaie, vermeille et se remet volontiers au travail. Malheureusement l'examen du sang n'a pas été fait.

Observation IV

Soldat de 21 ans, entré à l'hôpital au commencement de février, se plaint de douleurs dans le ventre et de diarrhée qui le font souffrir déjà d'une façon intermittente depuis deux ans et demi. Il semble être bien portant. Globules rouges 4.500.000, globules blancs 8.000, hémoglobine 90 pour 100. Dans les matières fécales, beaucoup d'anneaux et d'œufs de Bothriocéphale. Trois jours après, le Ver est expulsé. Depuis lors, le malade ne souffre plus et n'a plus de diarrhée; il se sent parfaitement bien.

Le 14 mai, globules rouges 5.000.000, globules blancs 6000, hémoglobine 95 à 98 pour 100; densité du sang 1.060.

Observation V

Le 21 avril, entre à l'hôpital un sous-officier en retraite de 46 ans. Renvois, nausées, quelquefois vomissements, douleurs dans le ventre, diarrhée, crampes dans les mollets. Habite Saint-Pétersbourg depuis 1871, sauf le temps de la guerre russo-turque. En 1872, il s'aperçoit qu'il rend des Vers sous forme de rubans; en 1877 on les expulse, mais en 1880 ils réapparaissent. Depuis lors, il souffre de temps en temps de crampes dans les membres; il éprouve en outre des douleurs dans le ventre et souffre souvent de diarrhée.

Quand les anneaux devaient sortir, il éprouvait des coliques, des douleurs dans la poitrine, du mal de tête, des nausées et parfois des crampes; après la sortie des Vers, il se sentait mieux; parfois les anneaux sortaient avec beaucoup de difficulté; il les retirait alors avec les mains. Les crampes dans les muscles avaient lieu tantôt plus souvent (3 fois par mois), tantôt plus rarement (une fois tous les 2 mois, quelquefois même une fois tous les 6 mois).

Homme de haute taille, brun; couche graisseuse sous-cutanée peu développée; muscles et os bien développés; pupilles dilatées. Rien de particulier dans les poumons, ni dans le cœur, renforcement du 2e bruit à l'aorte et bruit léger veineux du côté droit du cou.

Globules rouges 4.400.000; globules blancs 10.800; hémoglobine 80 pour 100; densité du sang 1.049. Dans l'urine, pas d'albumine ni de sucre; réaction acide. Ventre douloureux par endroits à la pression. Les matières fécales contiennent des œufs de Bothriocéphale en abondance. Température 37°9; pouls 66, respiration 18.

Le 23 avril, céphalée, coliques, douleurs dans les muscles. Globules rouges 4.000.000; globules blancs 10.300; densité du sang 1.049; hémoglobine 80 pour 100.

Le 24, céphalée. Température 36°8-36°6, pouls 75, respiration 81. Urine sans albumine, ni sucre, ni pigments biliaires. Excréments liquides; on y trouve peu d'œufs de Bothriocéphale.

Le 26, poids du corps 72 kilos 800 gr.

Le 29, céphalée et douleur dans les muscles. Globules rouges 3.850.000 ; globules blancs 7.800 ; hémoglobine 80 pour 100. Densité du sang 1.055. Pas de changement morphologique.

Le 30, le malade expulse un Ver long de 3 mètres. Jusqu'à 8 heures il prend 40 pilules de 8 gr. d'extrait éthéré de Fougère (13 pilules en une fois, toutes les heures). A 10 heures, une cuillerée à soupe d'huile de Ricin. Faiblesse et vertiges. Pouls 60; R. 18 ; T. 36°8. Urine 900, densité 1.017 ; traces d'albumine. Dans les matières fécales, quantité énorme d'œufs de Bothriocéphale ayant changé d'aspect, les uns avec l'opercule tombé et le contenu sorti, d'autres avec l'opercule, d'autres avec les bords taillés à pic et un contenu graisseux au centre. On trouve dans les matières fécales encore un morceau de Ver de 3 mètres avec la tête. Poids du corps 70 kilos. Compresses chaudes sur le ventre ; émulsion d'amygdaline une fois par 24 heures par cuillerée à soupe

Le 1er mai, le malade se sent bien. Bon appétit. Léger vertige. P. 60; R. 18; la veille au soir T. 36°8, le matin 37°10 ; poids du corps 70 kilos. Urine faiblement acide, sans albumine ni sucre.

Le 2, le malade se sent encore mieux ; plus d'œufs dans les matières.

Le 5, il se sent très bien ; appétit excellent ; ne se plaint plus.

Le 6, poids du corps 74 kilos ; T. 37°2-37° ; P. 65 ; R. 18 ; Globules rouges 3.850.000 ; globules blancs 8.000 ; densité du sang 1.052 ; hémoglobine 80 pour 100. Globules rouges tous de volume égal. Plus d'œufs de Bothriocéphale. Urine 2.000 cc.; densité 1.010 ; pas d'albumine ; réaction faiblement acide.

Le 7, le malade est guéri et sort de l'hôpital.

Observations du Dr Ossian Schauman

(Clinique médicale d'Helsingfors)

Observation I

Jeune comptable de 31 ans ; entre à l'hôpital le 16 septembre 1889.

Déjà en novembre 1887, il était entré à la clinique médicale pour anémie pernicieuse produite par le Bothriocéphale ; il sortit guéri, le 12 mai 1888.

Il se porte bien jusqu'au printemps suivant, époque à laquelle il est pris de nouveau de faiblesse et d'inappétence ; mais il se rétablit assez pour reprendre ses travaux.

Au printemps de 1889, il est pris pour la troisième fois de la même maladie, qui s'atténue bientôt sous l'influence du traitement ; cependant au mois d'août les symptômes reviennent : faiblesse, vertiges, céphalée, bourdonnements d'oreille, difficulté de respirer, palpitations. En outre, les derniers temps, il souffre de douleur dans l'estomac, il a des vomissements et des douleurs quand il urine. Au commencement il peut encore travailler, mais, depuis le 11 septembre, il garde le lit. Appétit toujours mauvais, garde-robes difficiles. Des Vers sortaient dans les derniers temps.

Etat actuel. — Organisme fort ; couche graisseuse sous-cutanée bien développée ; peau jaunâtre ; muqueuses extrêmement pâles. T. 37°8. Forces diminuées d'une façon considérable. Le malade se soulève à peine dans son lit, il est très apathique, mais a l'esprit clair ; se plaint surtout d'une grande faiblesse, de bruit dans l'oreille et de céphalée.

A l'examen ophtalmoscopique on trouve dans les deux yeux, autour des papilles, des points hémorrhagiques de taille variée. Souffle systolique dans tout le cœur, surtout très net à la pointe. Un fort souffle dans les veines jugulaires. Pouls encore très net, régulier, 100. Langue sèche. Appétit très mauvais. Douleurs au-dessous du thorax et vomissements. Ventre partout flasque. Garde-robes difficiles ; les selles contiennent des œufs de Bothriocéphale. Limite du foie et de la rate normales. Urine claire, riche en urates, sans sucre ni albumine. Densité 1.016.

Le 17 septembre, T. 37°4-38°5.

Le 20, extrait de Fougère et huile de Ricin, mais il les rend par vomissement et n'expulse pas de Vers.

Le 23, nouveau traitement vermifuge : pelletiérine avec huile de Ricin ; même résultat : vomissements, mais pas de Vers. On ne trouve pas d'œufs dans les selles. Cependant l'état général est si amélioré que le malade peut s'asseoir dans son lit. Pouls 100.

Le 27, T. normale. Pouls le matin 68, le soir 86. La peau semble moins pâle. Appétit bon. Depuis le 23, plus de vomissements. Garde-robes régulières. Pas d'œufs de Bothriocéphale au nouvel examen. Plus de douleurs quand le malade urine.

Le 7 octobre, forces accrues, plus de douleur à la pression dans la région du sternum ; souffle au cœur plus faible.

Le 16, encore des points hémorrhagiques sur la rétine. On n'entend plus de souffle ni au cœur, ni dans les veines jugulaires.

Le 23, le malade va bien et veut sortir, mais on le garde encore quelque temps à la clinique.

Le 31, les selles contiennent de nouveau des œufs de Bothriocéphale.

Le 1er novembre, extrait de Fougère ; sortie de 24 mètres de Bothriocéphale.

Le 16, le malade sort bien portant ; on ne trouve plus d'œufs de Bothriocéphale. Son poids a augmenté de 10 kilogrammes pendant les cinq dernières semaines.

Le 4 mai 1890, il continue à se porter bien et à travailler. Plus de parasites.

Le 28 juillet 1891, le malade se sent très bien et accomplit les travaux matériels les plus pénibles. Appétit bon. Garde-robes normales, pas de Vers. Face et muqueuses de bon aspect. Alimentation bonne. Les selles contiennent en grande quantité des œufs de Bothriocéphale.

L'examen du sang a été fait d'une façon méthodique au cours de cette observation. Nous en résumons les résultats :

Le 18 septembre 1889, sang pâle ; se coagule lentement. Les corpuscules

sanguins ne montrent pas de grande différence dans la forme et la grandeur, il y a de nombreux macrocytes et microcytes; des caillots ne se forment presque plus ; la quantité des globules blancs n'est pas augmentée.

Le 16 octobre, globules de forme normale, mais de grandeur variable. Légère formation de caillot.

Le 16 novembre, les globules sont de taille très variée.

Le 28 octobre 1891, forme et grandeur normales.

EXAMEN DU SANG EN CHIFFRES

DATE	NOMBRE DES HÉMATIES	HÉMOGLOBINE	VALEUR GLOBULAIRE
18 septembre 1889	1.220.000	19 pour 100	0,21
26 » 1889	1.356.000	23 »	0,99
29 » 1889	1.520 000	30 »	1,11
4 octobre 1889	1 980.000	44 »	1,29
9 » 1889	3.050 000	57 »	1,08
16 » 1889	3.720 000	68 »	1,06
26 » 1889	4.032.000	18 »	0,98
1er novembre 1889			
3 » 1889	4.114.000	69 »	0,98
10 » 1889	4.642.000	78 »	0,98
16 » 1889	4 700.000	79 »	0,96
4 mai 1890		95 »	
28 août 1890	5.700.000	98 »	1,00

Observation II

E. E. L..., relieur de 37 ans, d'Helsingfors, entre à l'hôpital le 4 novembre 1890. Habite Helsingfors depuis deux ans. En 1888, il commence à souffrir sans cause connue d'une faiblesse progressive, à laquelle se joignent bientôt de la céphalée, des vertiges, de la dyspnée pendant la marche. Il y a 6 mois, la faiblesse augmentant toujours, le malade doit suspendre ses occupations et pendant les deux dernières semaines il reste sans mouvements. L'appétit est mauvais; pas de troubles dyspeptiques. Il voit des Vers dans ses matières depuis dix ans.

Etat actuel. — Peau pâle, un peu de pigmentation brune; pas d'œdème ni d'hémorragies. Température normale. Le malade se meut avec peine, il est très abattu et se plaint de froid, de céphalée et parfois de vertiges. A l'examen ophtalmoscopique, on voit quelques points hémorrhagiques auteur des papilles. Rien d'anormal dans l'appareil respiratoire. Choc du cœur normal; les bruits sont nets, mais sourds et faibles; pouls petit, mou, régulier, 90. Appétit mauvais, pas de nausées, ni d'autres troubles dyspeptiques. Dans les matières fécales, il y a une grande quantité d'œufs de Bothriocéphale. Foie et rate non tuméfiés. L'urine, de couleur ordinaire, contient quelques corpuscules purulents et un peu d'albumine; densité 1.018. Sensation de pesanteur quand le malade urine.

Le 5 novembre, poids du corps : 60 kilos.

Le 8, on donne 3 gr. d'extrait de Fougère après quoi il sort une grande quantité de Vers.

Le 13, les forces et l'appétit sont meilleurs; la céphalée est moins forte.

Le 18, le malade peut se lever ; la couleur de la peau est plus saine.

Le 28, il se sent presque complètement rétabli et demande à sortir. La couleur des joues est beaucoup améliorée, mais encore un peu pâle ; plus de céphalée ni de vertiges. On n'aperçoit plus d'hémorrhagie de la rétine. Poids 63 kilos 2.

EXAMEN DU SANG

DATE	NOMBRE DES HÉMATIES	HÉMOGLOBINE	VALEUR GLOBULAIRE
7 novembre 1890	1.310.000	24	1,06
28 » 1890	2.600.000	52	1,12

Après sa sortie de l'hôpital, le 28 novembre, le malade reprend ses travaux et se sent bien jusqu'au mois d'août, époque à laquelle il commence de nouveau à souffrir d'une grande faiblesse. Pour se fortifier, il part à la campagne et se met à travailler la terre, mais bientôt il doit de nouveau suspendre ses travaux. La fatigue augmentant toujours et s'accompagnant de céphalée et de bourdonnements d'oreille, le malade se résout de nouveau à rentrer à l'hôpital, le 3 octobre 1890. Garde-robes difficiles. Les Vers ont reparu dans les selles pendant les dernières semaines.

État actuel. — Le malade mange bien. La peau est pâle ; stries jaunâtres sur les joues et les mains. Conjonctive un peu ictérique, muqueuses très pales. Pas d'œdème. T. 37°6. Le malade a l'air très mécontent et répond brièvement et à contre-cœur, ses forces sont très abattues ; il reste continuellement couché. Il se plaint de céphalée continue, surtout dans la région frontale, de bourdonnements, de vertiges et de diminution de l'acuité visuelle. A l'examen ophtalmoscopique des deux côtés, stries sanguines de différentes grandeurs autour de la papille. Difficulté de respirer dans la région inférieure du sternum. Rien d'anormal dans l'appareil respiratoire. Les carotides bondissent. Volume du cœur un peu augmenté, pas de choc; la matité du cœur à droite s'étend jusqu'au sternum. Presque partout souffle roulant systolique très net, surtout à l'origine de l'artère pulmonaire. Souffle dans les veines jugulaires. Pouls 100, mou, régulier. Langue humide, un peu chargée. Appétit diminué. Aucun trouble dyspeptique. Matières fécales dures, de couleur ordinaire, contenant une grande quantité d'œufs de Bothriocéphale. Urine claire, de couleur jaune foncé, acide, sans albumine ni sucre ; densité 1017. Sensation de pesanteur quand le malade urine.

Le 4 octobre, infusion de Gentiane. Poids 62 kilos 500 gr.

Le 7, on donne 4 gr. d'extrait de Fougère. Sortie de 28 mètres de Bothriocéphale, sans tête.

Le 10, état subfébrile, pouls 100. Le malade se sent un peu plus fort

après le traitement vermifuge; il s'assied dans son lit. Il dort bien. Pas d'œufs de parasites dans les matières.

Le 11, poids 63 kilos.

Le 13, rougeur faible sur les joues et les doigts du côté palmaire. Volume du cœur normal. Souffles cardiaques disparus.

Le 15, la température est normale depuis le 11; le pouls oscille depuis le 13 entre 68 et 80. Le malade peut déjà se promener dans les couloirs et demande des rations plus fortes. Pas de céphalée pendant les derniers jours. Digestion normale.

Le 21, les forces sont augmentées; la peau et les muqueuses sont d'aspect sain. Hémorrhagies de la rétine dans l'œil gauche disparues; dans l'œil droit il en reste encore des traces.

Le 25, appétit très bon; plus de difficulté de respirer. Poids 67 kilos 500.

Le 3 novembre, encore un peu d'hémorrhagie dans la rétine droite.

Le 8, poids 69 kilos 500.

Le 15, poids 70 kilos 200.

Le 22, poids 70 kilos 200.

Le 27, le malade se sent tout-à-fait rétabli; il mange très bien, la couleur de la peau et des muqueuses est normale. Hémorrhagies de la rétine droite disparues. Pas d'œufs de Vers dans les matières fécales. Urine normale, de couleur jaune clair; densité 1.025. Il sort de l'hôpital.

EXAMEN DU SANG

Le 5 octobre, sang pâle, se coagulant lentement. Les globules rouges de forme et de volume très divers; ils ne se disposent pas en piles de monnaie. Les globules blancs ne sont pas augmentés de volume.

Le 28, les globules rouges sont encore de taille variable, mais à un degré moindre qu'au moment de l'entrée du malade; ils se disposent imparfaitement en piles de monnaie.

Le 27 novembre, les globules rouges, de forme et de volume normaux, se disposent en belles piles de monnaie.

DATE	NOMBRE DES HÉMATIES	HÉMOGLOBINE	VALEUR GLOBULAIRE
5 octobre 1890	983.000	17	1,00
7 » 1890	800.000	14	1,02
12 » 1890	1.304.000	21	0,83
26 » 1890	3.100.000	55	1,03
27 novem. 1890	5.258 000	91	1,01

OBSERVATION DU Dr KETTSCHER (1)

Femme de 47 ans, souffre depuis l'enfance de Vers, qui sortent de temps en temps sous forme de rubans. Entre à l'hôpital le 15 novembre 1889. Globules rouges 1.084.800; pœcilocytose et beaucoup de microcytes.

Le 25, globules rouges 633.000, globules blancs 9.600, hémoglobine 4,33 pour 100. La malade prend dans 30 pilules 2 gr. d'extrait éthéré et 2 gr.

(1) *Gazette des hôpitaux de Botkine*, 1890, p. 102.

de poudre de racine de Fougère. Elle expulse un Bothriocéphale, mais sans la tête; la température, après le vermifuge, s'élève jusqu'à 39°.

Le 13 décembre, globules rouges 1.156.800, globules blancs 6.000, hémoglobine 7,38 pour 100.

Le 14, on ne trouve pas d'œufs dans les selles.

Le 21, globules rouges 830.000, globules blancs 7.200, hémoglobine, 6,75 pour 100.

Le 25 décembre, la malade meurt. L'autopsie confirme le diagnostic (1).

Observation de Veriujsky (2)

Le Dr Veriujsky a publié trois cas, dont le plus intéressant est le suivant :

Un homme de 22 ans entre à l'hôpital avec tous les signes d'une anémie grave : pœcilocytose. Les globules rouges ne peuvent se disposer en piles de monnaie, ils renferment des vacuoles ; leur quantité et celle de l'hémoglobine sont fortement diminuées (744.000 par mm c. et 22 pour 100). Dans les selles, grande quantité d'œufs de Bothriocéphale (20 dans chaque préparation) ; il y a 16 ans, le malade souffrait déjà de Vers solitaires et probablement du Bothriocéphale. Le malade meurt. A l'autopsie : dégénérescence graisseuse du foie, du cœur et des reins ; anémie pernicieuse. L'auteur s'en tient à l'opinion de Shapiro que des substances chimiques se résorbent dans l'intestin et intoxiquent le malade, en provoquant la formation de vacuoles dans les globules rouges.

Observation du Prof. A. A. Kissel (3)

Anémie pernicieuse chez un garçon de six ans, par suite de la présence dans l'intestin du *Bothriocephalus latus*. Globules rouges 395.833 ; le rapport des globules blancs aux globules rouges est de 1/25. Expulsion d'un fragment de Bothriocéphale long de 3 mètres. Le malade meurt.

Observation du Dr A. Ekkert (4)

Femme de 35 ans, non réglée depuis deux ans. Elle s'aperçoit depuis longtemps de la présence de Vers dans ses selles ; on y trouve en effet beaucoup d'œufs de Bothriocéphale. Globules rouges 750.000, hémoglobine 15 pour 100. La température oscille entre 37 et 39° ; pouls 120. Le 16 avril, on prescrit 4 gr. d'extrait éthéré de racine de Fougère et de l'arsenic en injection sous-cutanée ; il sort 3 à 5 anneaux et beaucoup d'œufs de Bothriocéphale. La malade meurt.

(1) Après le vermifuge la malade allait mieux, mais bientôt après son état s'empira par suite de la gangrène qui se développa dans les poumons.

(2) *Vratch*, n° 31, p. 684, 1889.

(3) *Vratch*, n° 45, p. 910, 1888.

(4) *Gazette des hôpitaux de Botkine*, p. 848, 1893.

Observation du Dr Mitzkuner (1)

Tailleur de 19 ans, entré à l'hôpital le 19 mars 1894; se plaint d'une faiblesse générale et d'une forte diarrhée durant depuis trois semaines; avant, il se portait bien. Température élevée (38°2-37°5); souffle au premier temps à la pointe du cœur et dans les veines jugulaires; pâleur de cire; anémie considérable; pouls dicrote (102 à la minute). Le malade est si faible, qu'il est difficile durant l'examen de le tenir assis pendant quelques minutes. Pendant les six jours qu'il a passés à l'hôpital, la température oscille entre 39°2 et 37°3; le pouls atteint 120; la diarrhée ne cesse pas. Diagnostic : anémie pernicieuse. L'autopsie, faite par le Professeur Vinogradov, confirme le diagnostic; on trouve dans l'intestin grêle un Bothriocéphale très long.

Le sang renferme des globules de taille très diverse, ainsi que de petites hématies à noyau. L'auteur partage l'opinion de Botkine, d'après laquelle les Vers agissent par voie réflexe sur un prétendu centre de formation du sang.

Observations du Prof. V. Babes, de Bucarest.

« On ne savait pas jusqu'à présent que le *Bothriocephalus* se trouve aussi au sud-est de l'Europe, surtout dans la péninsule balkanique et j'ai été bien étonné d'apprendre qu'on l'avait vu même en Roumanie; je n'étais pas sûr de cette nouvelle jusqu'à ce que, l'année dernière, en examinant une malade souffrant d'anémie pernicieuse, j'ai trouvé dans ses selles des œufs de Bothriocéphale.

« Malheureusement je n'ai pu avoir sur ce cas tous les renseignements nécessaires; aussi n'en pouvais-je pas profiter. Seulement pendant l'année courante, étudiant studieusement toutes les données nombreuses d'anatomie pathologique, j'ai trouvé, à l'autopsie d'un homme mort de pleuropneumonie non anémique, dans la partie supérieure de son jéjunum, un Bothriocéphale; les renseignements fournis m'ont appris que ce Ver se rencontrait assez souvent à la Morgue, surtout chez des gens abandonnés, vagabonds et aliénés. Enfin, l'autopsie d'une femme qu'on a observée dans l'asile local d'aliénés, où elle était entrée pour manie chronique, m'a convaincu définitivement du rapport intime qui existe entre la présence dans l'organisme du Bothriocéphale et l'anémie pernicieuse. L'observation clinique m'a appris que cette femme avait commencé depuis une année à s'affaiblir, restant couchée dans son lit, souffrant de vertiges, de syncopes et d'épistaxis. Pendant les derniers temps de sa vie apparurent de la dyspnée, une légère fièvre vespérale, de l'œdème, des hémorrhagies gingivales et des ecchymoses. A l'examen du sang, on constata une diminution de la quantité d'hémoglobine (à peu près 3 p. 100), du nombre des globules rouges (d'environ 1.500.000 par cc.); on trouva aussi des macrocytes et microcytes sans augmentation du nombre des leucocytes. La

(1) *Gazette des hôpitaux de Botkine*, p. 451, 1886.

malade mourut par suite de l'anémie et des accès de manie. A l'autopsie de cette femme, on trouva dans l'intestin un *Tænia solium* d'un mètre et deux Bothriocéphales vivants, l'un de 7 m, l'autre de 6 m 50.

« *Diagnostic* : Anémie à un haut degré, avec œdème des extrémités et ecchymoses sur la peau et dans la profondeur de la face et du cou. Deux Bothriocéphales et un *Tænia solium* dans l'intestin grêle, adhérences méningo-encéphalitiques et hyperhémie des méninges sur la partie antérieure du cerveau. »

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ASKANAZY, Ueber *Bothriocephalus*-Anämie und die prognostische Bedeutung von Megaloblasten. *Zeitschrift für klin. Med.*, XXVII, p. 494.

V. BABES, Ueber den *Bothriocephalus latus* und die Bothriocephalen-Anämie. *Virchow's Archiv*, CXLI, p. 204, 1895.

A. BIERMER, *Tageblatt der 42. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Dresden*, 9. Section, n° 8, p. 173, 1868. — *Correspondenzblatt für schweizerische Aerzte*, p. 12-16, 1872.

R. BLANCHARD, *Traité de zoologie médicale*. Paris, 2 vol. in-8°, 1885-1889 ; cf. I, p. 483. — Parasites animaux, in Ch. BOUCHARD, *Traité de pathologie générale*, 1895 ; cf. II, p. 723.

M. B. BLUMENAU, Contribution à l'étiologie et à la pathogénie de la maladie pernicieuse progressive (en russe). *Vratch*, p. 1243 et 1273, 1893.

S. P. BOTKINE, *Leçons cliniques*, recueillies par V. S. Sirotinine. Saint-Pétersbourg, 1885 ; cf. p. 59 (en russe). — De l'anémie pernicieuse. *Archives slaves de Biologie*, Paris, p. 139, 1886.

M. BRUHN-FÅHRAEUS, Två fall af *Bothriocephalus*-Anämi. *Hygiea*, LVIII, p. 561, 1896.

K. DEHIO, Blutuntersuchungen bei der durch Phthisis pulmonum, Carcinom, Syphilis und *Bothriocephalus latus* bedingten Anämie. *Petersburger med. Wochenschrift*, n° 1, 1891.

A. ECKERT, Ein Fall von Bandwurm-Anämie. *Petersburger med. Woch.*, p. 356, 1893.

EHRLICH, Anämie und Leukämie, in *Nothnagel's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie*, Wien, 1898-1901 ; cf. VIII, p. 94.

C. EWALD, *Berliner klin. Wochenschrift*, p. 852, 1887.— Bericht über den Verlauf des am 16. X. 1895 vorgestellten Falles, von perniciöser Anämie (mit Demonstration). Vorstellung eines Falles von *Bothriocephalus*-Anämie. *Berliner klin. Woch.*, p. 218, 1896.

GILBERT, Maladies du sang, in BOUCHARD et BRISSAUD, *Traité de Médecine* ; cf. III, p. 547, 1899.

J. HAGELSTAM, Anaemia caused by Tapeworms (*Bothriocephalus latus*) observed in the United States. *New-York medical Journal*, LXIV, p. 289, 1896.

HAYEM, *Du sang et de ses altérations anatomiques.* Paris, 1889 ; cf. p. 765.

HENROT, Contribution à l'étude de l'anémie pernicieuse progressive. *Association française pour l'avancement des sciences*, Congrès de Nancy, 1886 ; cf. II, p. 755.

HOFFMAN, *Vorlesungen über allgemeine Therapie.* Dorpat, 1885 ; cf. p. 14.

H. IMMERMANN, Progressive perniciöse Anämie. *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie*, XIII, p. 619. — Ueber die progressive perniciöse Anämie. *Deutsches Archiv für klin. Med.*, XIII, p. 209.

D. A. KESSLER, Matériaux pour la statistique des helminthes dans la population de Saint-Pétersbourg. *Vratch*, p. 104 et 128, 1889.

A. KISSEL, Un cas d'anémie pernicieuse chez un enfant, produite par le *Bothriocephalus latus. Vratch*, p. 910, 1888.

LABADIE-LAGRAVE, *Traité des maladies du sang.* Paris, 1893 ; cf. p. 253-259.

LICHTHEIM, Zur Kenntniss der perniciösen Anämie. *Verdhanl. des 6. Congresses für innere Medicin*, Wiesbaden, 1887.

LITTEN, *Berliner klin. Wochenschrift*, p. 959, 1892.

A. MARTINOV, Sur la question de l'helminthiase. *Vratch*, n° 49, 1893.

MITZKUNER, Un cas d'anémie pernicieuse helminthique. *Klinitsheskaia gazeta*, n° 22, 1886 (en russe).

W. MÖLLER, *Studier öfver de histologiska förändringarna i digestions-kanalen vid den perniciösa anämin och särskildt vid* Bothriocephalus-*anämin.* Helsingfors, akademisk afhandling, in-8° de III-177-VIII p. avec 2 pl., 1897.

O. NEUBECKER, *Bothriocephalus*-Anämie ohne Bothriocephalen. Königsberg, Inaugural-Dissertation, 1898.

E. N. PLANCHARD, *De l'anémie dite pernicieuse progressive.* Thèse de Paris, 1888 ; cf. p. 19.

H. PODVISSOTZKY, Un cas d'anémie pernicieuse occasionnée par la présence d'un Bothriocéphale dans l'intestin. *Vratch*, n° 14, p. 275, 1888.

H. QUINCKE, Zur Pathologie des Blutes. *Deutsches Archiv für klin. Med.*, XXV, p. 567. — Ueber perniciöse Anämie. *Volkmann's Sammlung klin. Vorträge*, n° 100.

RAVITCH-SHTSHERBO, Sur les résultats d'un traitement anthelminthique chez un soldat atteint d'anémie grave. *Vratch*, p. 1085, 1891.

G. REYHER, Beiträge zur Aetiologie und Heilbarkeit der perniciösen Anämie. *Deutsches Archiv für klin. Med.*, XXXIX, p. 31.

Fr. REYMOND, *Etude de l'anémie pernicieuse progressive.* Thèse de Lyon, 1887 ; cf. p. 45.

ROUX, Evacuation de quatre-vingt-dix Bothriocéphales en une seule fois. *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, n° 66, 1887.

J. W. RUNEBERG, Zur Kenntnis der sogenannten progressiven perniciösen Anämie. *Deutches Archiv für klin. Med.*, XXVIII, p. 499. — *Bothriocephalus latus* und perniciöse Anämie. *Deutsches Archiv für klin. Med.*, XLI, p. 304.

H. SCHAPIRO, Heilung der Biermerschen perniciösen Anämie durch Abtreibung von *Bothriocephalus latus. Zeitschrift für klin. Med.*, XIII,

p. 416. — Guérison de l'anémie pernicieuse de Biermer par l'expulsion du *Bothriocephalus latus*. *Vratch*, p. 95 et 139, 1887.

O. SCHAUMAN, *Zur Kenntniss der sogenannten Bothriocephalus-Anämie*. Helsingfors, 1894.

E. SHIMANSKY, Anémie progressive à la suite d'un Bothriocéphale. *Rousskaia Medizina*, n° 35, 1889.

TOMBERG, *Zur Kritik des Fleischl'schen Hämometers*. Dorpat, Inaugural-Dissertation, 1891.

D. J. VERIUJSKY, Contribution à l'étude des altérations des globules rouges dans l'anémie pernicieuse et dans quelques autres graves affections du sang. *Vratch*, p. 684 et 702, 1889 (en russe).

G. M. VLAIEV, Sur le rôle du *Bothriocephalus latus* dans l'étiologie de l'anémie pernicieuse. *Vratch*, n°s 25, 27, 28 et 29, 1894 (en russe).

A. WILTSCHUR, Zur Pathogenese der progressiven perniciösen Anämie. *Deutsche med. Wochenschrift*, p. 754, 1893.

G. YAVEIN, Un cas d'anémie pernicieuse helminthique. *Gazeta de Botkine*, 26 juillet 1900 (en russe).

W. ZAHN, Ulcères simples de l'œsophage et du duodénum. Anémie pernicieuse symptomatique avec globules sanguins rouges à noyaux. *Revue méd. de la Suisse romande*, n° 3, 1882.

ZANDER, *Contribution à l'étude de la fréquence des helminthes chez les malades*. Thèse de Saint-Pétersbourg, 1894.

Travaux concernant les toxines des helminthes en général.

D. CALAMIDA, Ulteriori ricerche sul veleno delle Tenie; memoria preventiva. *Riforma med.*, III, p. 364, 1901. — Weitere Untersuchungen über das Gift der Tänien. *Centralblatt für Bakteriol.*, XXX, p. 374, 1901.

G. CAO, La pretesa tossicità dei succhi degli elminti intestinali. *Riforma med.*, III, p. 795, 1901; IV, p. 593, 1901.

LUSSANA e ROMARO, *Elminti intestinali*, in CANTANI e MARAGLIANO, *Trattato di patologia medica*. Milano, Vallardi, 1895.

G. MESSINEO, Sul veleno contenuto in alcune Tenie dell' Uomo. Ricerche sperimentali. *Rassegna internazionale della medicina moderna*, I, n°s 21-22, 1900. *Atti dell' Accad. Gioenia di sc. nat. in Catania*, (4), XIV, 1901.

G. MESSINEO e D. CALAMIDA, Sul veleno delle Tenie. Richerche sperimentale. *Riforma medica*, III, p. 171-173, 1901. *Bollettino della R Accad. di med. di Torino*, VII, 1901. — Ueber das Gift des Tänien. *Centralblatt für Bakteriol.*, XXX, p. 346, 1901.

P. MINGAZZINI, *Trattato di zoologia medica*. Roma, in-8°, 1898; cf. p. 310. — Ricerche sul veleno degli Elminti intestinali. *Rassegna internazionale della medicina moderna*, II, n° 6, Catania, 1901. — Sull'esistenza di una secrezione emessa dalla superficie del corpo dei Cestodi adulti. *Rendiconti della R. Accad. dei Lincei*, (5), X, p. 307-314, 1901.

NOUVELLES OBSERVATIONS
SUR LE
PSEUDO-PARASITISME DES MYRIAPODES
CHEZ L'HOMME

PAR

RAPHAËL BLANCHARD

J'ai fait connaître précédemment (1) une série de faits qui ont mis hors de doute la possibilité, jusqu'alors controversée, du pseudo-parasitisme des Myriapodes dans les voies aériennes ou digestives de l'Homme. Je publie aujourd'hui trois observations nouvelles, ainsi que deux observations anciennes qui avaient échappé à mes premières investigations.

MYRIAPODES SIÉGEANT DANS LES FOSSES NASALES.

Observation nouvelle.

36° CAS DE BARATOUX, 1901. — Le 16 novembre 1901, le Dr Baratoux m'envoyait un Myriapode qu'une de ses clientes avait mouché, le 27 septembre précédent, à la suite d'une insufflation de poudre d'acide borique. Sur ma demande, il me remit l'observation suivante :

« Mme Th., couturière, âgée de 38 ans, a été soignée à ma clinique, depuis le 16 juillet 1901, pour pharyngite aiguë, localisée surtout au côté droit et accompagnée de gonflement des cornets. Pas ou peu de toux; ne se mouche pas, ne crache pas. Rhumes assez fréquents, éternuements, maux de gorge ; ronfle la nuit.

» Depuis quatre à cinq mois, maux de tête localisés au côté gauche (et non à droite, du côté du Myriapode). La malade prenait à cet effet de l'antipyrine, quand ses maux de tête étaient trop violents, mais ce médicament n'a jamais produit aucun soulagement. Elle n'a jamais ressenti de douleurs dans le nez, mais elle se plaignait,

(1) R. BLANCHARD, Sur le pseudo-parasitisme des Myriapodes chez l'Homme. *Archives de Parasitologie*, I, p. 452-490, 1898.

depuis plusieurs mois déjà, de chatouillements dans la gorge, quand, le 27 septembre dernier, vers 10 heures du soir, après avoir fait dans la narine droite une insufflation d'acide borique qui provoqua un violent picotement, elle expulsa par la narine droite, en se mouchant, un Myriapode vivant. Quelques minutes avant et après cette expulsion, elle rendit quelques gouttes de sang par la narine droite.

» La malade était alors en Normandie, près de Caudebec (Seine-Inférieure), depuis le 2 septembre ; elle habitait une maison de campagne, au deuxième étage, au-dessous d'un grenier. C'est le 27 septembre qu'elle expulsa le Myriapode.

» Quand la malade vint me voir pour la première fois, le 16 juillet, elle avait du gonflement assez prononcé de la muqueuse des deux cornets inférieurs ; en outre, le long du pilier postérieur droit, la muqueuse présentait une rougeur très marquée, bien localisée, comme si l'on avait donné un coup de pinceau tout le long du bord latéral droit du pharynx nasal et buccal. »

Le Myriapode en question fait maintenant partie des collections de mon laboratoire (collection R. Blanchard, nº 708). C'est un *Lithobius melanops* Newport, 1844, espèce carnivore commune dans la France septentrionale, moins abondante dans le midi, plus rare encore dans l'est ; Latzel n'en connaît que quelques exemplaires en Autriche (Vienne) et en Hongrie (1). L'animal est absolument complet ; eu égard à la grande fragilité des pattes des *Lithobius*, il est surprenant que celui-ci ait pu se conserver aussi intact.

On pourrait donc penser à de la simulation de la part de la malade, mais nous ne croyons pas qu'une pareille opinion soit plausible, et cela pour plusieurs raisons.

Nous avons déjà relaté deux cas de *Lithobius forficatus* dans les fosses nasales, c'est-à-dire d'une espèce très voisine de celle-ci (2); l'observation actuelle n'est donc pas isolée. D'ailleurs, les *Lithobius* appartiennent, comme les *Geophilus*, à l'ordre des Chilopodes ; ce sont des animaux agiles, coureurs, qui peuvent aisément péné-

(1) Synonymie. — *Lithobius melanocephalus* L. Koch, 1862 ; ? C. Koch, 1863. — *L. velox* L. Koch, 1862. — *L. bucculentus* L. Koch, 1862; Meinert, 1868 et 1872 ; Tömösvary, 1880. — ? *L. venator* L. Koch, 1862 — ? *L. immutabilis* L. Koch, 1862. — *L. glabratus* C. Koch, 1863; Latzel, 1880 ; Dáday, 1889.

(2) *Loco citato*, p. 466, cas de Hillefeld, nº 13 ; p. 471, cas de Du Moulin, nº 22.

trer dans un orifice tel que la narine, mais sont difficiles à capturer, tandis que les *Iulus* et autres Chilognathes se laissent prendre très aisément. C'est donc plutôt au moyen de ces derniers que la supercherie pourrait s'exercer.

Ces considérations tiennent à établir l'authenticité du cas qui nous occupe. Les relations de l'animal avec les lésions décrites et la durée de son séjour dans les fosses nasales n'en restent pas moins obscures.

Observations anciennes.

J'ai relevé, dans mon précédent mémoire, 23 observations anciennes de Myriapodes siégeant dans les fosses nasales. la première ayant été rapportée par Trincavella en 1599. Quelques autres cas avaient échappé à mes investigations; je les relate ci-après.

Nicolas Andry (1), dans son célèbre traité sur les Vers de l'Homme, établit une classification des parasites, non d'après leurs affinités naturelles, mais d'après leur répartition dans les organes. Il distingue un groupe des Rinaires, où il fait rentrer tout à la fois des Myriapodes, des larves de Diptères, des Chenilles, etc. Il les caractérise en ces termes :

« *Les Rinaires* qui s'engendrent dans les racines du nez, sont ainsi appellés du mot, qui en Grec, signifie narine. Borelli les appelle *Nasicoles*, c'est-à-dire, *Habitans du nez* (*a*).

» Ils sortent quelquefois d'eux-mêmes par les narines, comme on l'a vû arriver en plusieurs occasions ; quelquefois ils demeurent engagés dans le fond du nez, et fond tomber en fureur les Malades. Ceux qui ont lû Fernel, sçavent l'histoire de ce Soldat malade, qui (*b*) mourut le vingtiéme jour de sa maladie, après être devenu furieux, et dans le nez duquel on trouva deux Vers vélus et cornus. Ambroise Paré nous a donné la figure de ces Vers (*c*) on la voit aussi dans Aldrovandus, en son Livre des Insectes ; mais pour épargner aux Lecteurs curieux la peine de l'y chercher, nous l'avons mise ici. »

Je n'ai pu trouver ni dans les œuvres de Pierre Borel ni dans celles de Borelli le passage auquel Andry renvoye le lecteur. En

(1) N. Andry, *De la génération des Vers dans le corps de l'Homme*. Paris, 3e édition, 2 vol. 95 × 170mm, 1741 : cf. I, p. 72-73.

(*a*) Borell. Observ. Medicoph. CIII. Observ. XLV.

(*b*) Fernel. Pathol. Lib. V. Cap. 7.

(*c*) Ambr. Par. Liv. XX. Chap. 3.

revanche, l'observation de Fernel était indiquée exactement ; je la transcris :

« Sed et in quodam milite qui resimis erat naribus ex fœdiore quadam eluuie diutius cohibita, vermes duo villosi instar digiti illic geniti inuentique sunt, qui tandem in furorem illum adegerunt, febreque non admodum manifesta de medio sustulerunt die circiter vigesimo (1). »

Ambroise Paré reproduit en ces termes l'observation qui précède :

« Monsieur Fernel escript d'un soldat, lequel estoit fort Camus, tellement qui ne se pouvoit moucher aucunement, dont l'excrement estant retenu, se pourrit et s'engendrerent deux Vers velus, de la grosseur d'un doigt, lesquels le rendirent furieux, par l'espace de vingt iours, et furent causes de sa mort (2). »

De quels animaux s'agit-il ici ? « *Instar digiti* » signifie-t-il gros comme le doigt ou long comme le doigt ? Paré adopte le premier avis et, dans son édition de 1585, annexe à ce passage une figure qu'on peut assimiler à une Chenille. Andry est de l'autre opinion : il donne à l'appui de cette observation litigieuse la figure de deux Myriapodes de taille inégale, dans lesquels on reconnaît aisément des Chilopodes, probablement des *Geophilus* (fig. 1).

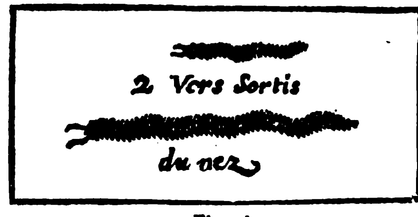


Fig. 1.

Andry cite encore une observation de Benivenius, dont l'authenticité est assez vraisemblable : elle présente une véritable analogie avec quelques-unes de celles que nous avons déjà rapportées et, par conséquent, concerne très vraisemblablement un Myriapode.

« Antoine Benivenius dans ses Observations Médicinales, raconte l'histoire d'un Malade de ses amis, qui, attaqué d'un violent mal de tête, accompagné d'éblouissemens, de vomissemens, d'extinction de voix, d'aliénation d'esprit, et d'un froid général de tout le corps, fut réduit à l'extrémité le septiéme jour, et ce même jour, lorsqu'on ne lui espéroit plus de vie,

(1) I. Fernelii *Pathologia libri septem*. Parisiis, 1638, ; cf. lib. V, cap. VII, p. 300

(2) A. Paré, *Deux livres de chirurgie*. Paris, 1573 ; cf. p. 452-453. — *Les œuvres d'Ambroise Paré, Conseiller, et premier chirurgien du Roy*. Paris, in-folio, 1585 ; cf. livre XX, chap. 3. — *Œuvres complètes*. Paris, édition Malgaigne, 3 vol., in-8°, 1841 ; cf. III, p. 35.

rendit par la narine droite un Ver long d'un palme et plus, et se trouva aussi-tôt guéri (1) ».

Si les observations qui précèdent laissent planer quelque doute et ne peuvent être accueillies sans réserve, voici du moins deux cas positifs et indiscutables :

37° Cas de Decerfs, 1844. — « Une personne âgée de 19 ans, et qui était en proie, depuis deux ans, à une névralgie sous-orbitaire dont la violence, malgré l'emploi des traitements en apparence les mieux appropriés, avait toujours été croissant, fut subitement guérie après un éternuement qui amena, dit-elle, la sortie d'un Insecte vivant ; l'Insecte, présenté à M. Decerfs, qui donnait des soins à la malade, fut reconnu pour une Scolopendre (*Scol. electrica*, Linn.) (2). »

Nous avons discuté ailleurs (3) ce qu'il faillait entendre par la *Scolopendra electrica* et démontré que cet animal doit rentrer dans le genre *Geophilus*. Nous avons établi en outre que la grande majorité des Myriapodes qui pénètrent fortuitement dans les voies aériennes de l'Homme appartiennent à ce même genre. Nous trouverions là une preuve manifeste de l'authenticité du cas de Decerfs, s'il était possible d'avoir des doutes sur la réalité de ce cas, dans lequel la symptomatologie, bien que très sommairement indiquée, est identique à celle qui s'observe le plus ordinairement (4).

38° Cas de Bergmann, 1859. — « Au début de ma pratique médicale, j'étais le médecin de la veuve d'un marchand. Cette femme souffrait chaque jour, depuis très longtemps, des maux de tête les plus violents,

(1) N. Andry, *Loco citato*, p. 73-74. — Voici, d'après Andry, le texte original : « Solet interdun acutus dolor in capite excitari, quem Graeci cephalalgiem vocant, sed talem quo caligent oculi, alienetur mens, citetur vomitus, supprimatur vox, frigescat corpus, et ipsa denique deficiat anima. Rarum est videre ; nam et nos amicum habuimus, qui cum his omnibus ageretur malis et adventante die septimo. mors ipsa, nullis conferentibus auxiliis. jam jam adesse videretur : vi tandem robustioris naturae, Vermem è dextrâ nare palmo longiorem ejecit. Quo propulso, omnis statim cum eo amotus est languor. » — Anton. Benivenii Florentini, *Medicinalium Observat. exempla, cum annotationibus Rembert. Dodonei.* Cap. C.

(2) Decerfs, Observations sur une Scolopendre rendue vivante par le nez. *Comptes-rendus de l'Acad. des sciences*, XIX, p. 933, 1844.

(3) *Loco citato*, p. 463-464.

(4) Le « spirituel et savant Jean Raimond de la *Gazette des hôpitaux* » s'est livré à quelques réflexions déplacées à l'égard du Dr Decerfs (de Chartres), qu'il appelle Decerfz (de la Châtre). L'*Abeille médicale* (*a*) s'est fait l'écho de ces critiques inspirées par l'ignorance.

(*a*) Scolopendre rendue vivante par le nez. *Abeille médicale*, I, p. 290, 1844.

en sorte qu'elle était souvent obligée de garder le lit : sa respiration devenait difficile, elle perdait l'appétit et était en proie à un engourdissement qui l'empêchait de parler. Elle tomba plus tard en une maladie de langueur, dont elle mourut. Avant que cette maladie ne se déclarât, il sortit soudain de la narine, pendant un éternuement violent, une Scolopendre vivante, « *Scolopendra electrica* », qui fut saisie aussitôt par la malade et placée dans un verre, d'où elle s'échappa, par défaut de surveillance, alors que je m'étais proposé de l'envoyer à Blumenbach, qui avait fait autrefois mention d'un cas semblable. La femme vit dès lors disparaître ses maux de tête, qui ne revinrent plus jamais (1) ».

Cette fois encore, c'est donc d'un *Geophilus* qu'il s'agit. Bergmann l'a certainement vu vivant, bien qu'il ne le dise pas d'une façon très explicite.

MYRIAPODES SIÉGEANT DANS LE TUBE DIGESTIF.

Observations nouvelles.

39° Cas de H. Fockeu, 1898. — Une fillette de 13 ans, habitant une chambre en pleine ville de Lille, loin de tout jardin, et restant chez elle toute la journée pour garder ses frères et sœurs, vient au dispensaire dans les derniers jours d'octobre. Elle souffre de troubles gastro-intestinaux et nerveux : prurit nasal, inappétence. On pense aux Ascarides et on administre à la petite malade :

Calomel	0 gr. 30 centigrammes
Santonine	0 » 15 »

en trois paquets, à prendre un paquet par jour, le matin à jeun ; le troisième jour, en même temps que le dernier paquet, 30 grammes d'huile de Ricin.

La première dose provoque l'expulsion par l'anus d'un Ascaride et d'un Myriapode vivant. La deuxième dose est sans effet. La troisième amène la sortie, en une seule fois, de deux Myriapodes vivants, non accompagnés d'Ascarides. La guérison est alors complète et la fillette ne revient plus au dispensaire.

Les trois animaux étaient vivants au moment de leur expulsion ; le Dr Fockeu les a tués lui-même en les plongeant dans l'alcool. Ils font actuellement partie des collections de mon laboratoire (collection R. Blanchard, n° 207).

Ce sont encore des Chilopodes de la famille des Géophilides,

(1) Bergmann, *Scolopendra electrica* in der Stirnhöhle. *Correspondenzblatt der deutschen Gesellschaft für Psychiatrie*, Neuwied, VI, p. 193, 1859.

appartenant à l'espèce *Stigmatogaster subterraneus* (Leach, 1817) (1). Tous trois sont des mâles adultes : l'un d'eux à 79 paires de pattes et des impressions latérales du 27e au 38e segment; l'autre a 79 paires de pattes et des impressions latérales du 27e ou 28e au 30e segment; le dernier a 81 paires de pattes et des impressions latérales du 28e au 39e segment.

L'espèce est commune sur les côtes occidentales d'Europe, en Irlande et en France; elle pénètre jusqu'en Danemark, où on la connaît de Copenhague. Elle se trouve généralement sous les pierres, mais ses mœurs sont encore peu connues.

40° Cas de V. Thébault, 1901. — « Mme X..., 39 ans, couturière, habite aux portes de Paris, à Charenton. Vers le 1er novembre, cette femme, qui tousse de temps à autre, est prise de véritables quintes de toux, accompagnées de picotement de la gorge et de nausées. Pendant trois ou quatre jours, elle éprouve aussi des démangeaisons et des picotements très intenses dans les oreilles, et surtout à la commissure des lèvres.

» Bien qu'il lui manque beaucoup de dents et que la mastication soit difficile, elle a cependant de bonnes digestions. A l'époque ci-dessus indiquée, elle éprouve de violentes constrictions d'estomac, de la céphalée intense, des douleurs dans les jambes et des étouffements surtout bien accusés la nuit. Elle a, dit-elle, la sensation d'un « gros poids sur l'estomac ».

» Comme elle est à l'époque de ses règles, toujours un peu douloureuses, elle ressent des douleurs dans tout l'abdomen, surtout autour de l'ombilic et dans les hypocondres. Elle est plus énervée que d'habitude.

» Ni constipation, ni diarrhée habituelle. Le jour qui précède l'expulsion du parasite, elle a de violentes coliques qui se traduisent par un flux diarrhéique. Ces évacuations alvines s'accompagnent de vomissements glaireux et bilieux très verts et très forts, en même temps qu'elle ressent dans l'utérus des douleurs qui sont, dit-elle, « aussi fortes que celles qu'elle a eues lors de son accouchement. »

» Deux ou trois fois, elle se présente à la selle n'ayant que du

(1) Synonymie. — *Geophilus subterraneus* Leach, 1817; Gervais, 1847 (*Aptères*); Newport, 1844. — *Himantarium subterraneum* (Bergsøe et Meinert, 1866); Meinert, 1871.

ténesme, mais sans résultats. Enfin les épreintes cessent et elle a une évacuation liquide, véritable débâcle intestinale, au milieu de laquelle elle trouve, à sa grande suprise, un Myriapode vivant. « La bête courait, dit-elle, puis elle s'est mise en boule et j'ai pu la saisir. » Elle est restée vivante depuis sept heures du matin jusqu'au soir, heure à laquelle on l'a mise dans l'alcool.

» Les jours précédents, cette femme avait bu de l'eau de Seine ou de Marne et mangé de la salade. Elle n'a jamais vu de Myriapodes dans son jardin.

» L'expulsion de l'animal fut le signal de la cessation absolue de tous les symptômes. Ceux-ci étaient si intenses qu'on eût pu croire à une péritonite, mais il ne s'agissait que de phénomènes réflexes, ayant leur point de départ dans le chatouillement que les pattes du Myriapode exerçaient d'une façon continue sur la muqueuse intestinale. L'animal, en effet, progresse bien plus grâce à ses mouvements propres, en s'accrochant aux villosités, que par les mouvements péristaltiques de l'intestin ; il ne se fixe pas profondément dans la muqueuse, comme le font les larves de Diptères, et par conséquent ne cause pas d'hémorrhagie (1). J'ai pu d'ailleurs m'assurer que la malade n'était ni une simulatrice ni une hystérique et que le Myriapode était bien réellement sorti de son intestin. Le Professeur R. Blanchard a mis hors de doute que des animaux de ce genre, protégés par leur carapace chitineuse, peuvent traverser le tube digestif tout entier, sans être incommodés par les sucs digestifs. »

L'animal fait partie des collections de mon laboratoire (collection R. Blanchard, n° 718). C'est un mâle adulte de *Polydesmus complanatus* (Linné), *forma angusta*, long de 16mm, large de 1mm8.

Ce Chilognathe, de régime herbivore, est répandu partout ; il se tient de préférence dans les forêts, mais se rencontre aussi à leur lisière, dans les parcs, jardins et autres endroits cultivés, au bord des eaux, etc. ; on le trouve dans toute l'Europe. La *forma angusta*, qui ne diffère du type que par ses dimensions, est moins fréquente. On ne peut actuellement lui assigner une aire de dispersion : H. Brölemann la connaît de Châteauroux (Indre) et du marais de La Ferté-Milon (Aisne); elle se trouve donc aussi aux environs de Paris.

(1) V. Thébault, Hémorrhagie intestinale et affection typhoïde causées par des larves de Diptères. *Archives de Parasitologie*, IV, p. 353, 1901.

A la suite des deux observations des Drs Fockeu et Thébault, que je considère comme authentiques, je dois citer encore une lettre que le Dr Breitman, d'Ozouër-le-Marché (Loir-et-Cher), m'adressait à la date du 28 juin 1898 :

« Je regrette de ne pas avoir gardé un autre Myriapode, expulsé par vomissement et vivant. C'était en 1896, au mois d'août. Un jeune homme de 25 ans vient un jour me consulter, se plaignant de vomir depuis quelques jours, après des douleurs d'estomac : le liquide vomi est aigre et contient chaque fois une à deux « *Araignées* », comme il les appelle, *vivantes* et se mouvant dans le liquide vomi. J'ai prié le jeune homme de m'apporter la première « *Araignée* » qu'il vomirait, ce qu'il a fait. J'avais l'intention de vous l'envoyer, mais par mégarde on a jeté le flacon où je conservais ce Myriapode. L'enquête faite par moi m'a appris que, depuis huit jours, le jeune homme en question mangeait du raisin, directement cueilli sur la Vigne. Depuis que, sur mes conseils, il lave les grains à l'eau claire, les vomissements et l'expulsion des Myriapodes ont complètement cessé. »

Cette observation n'est pas invraisemblable, mais il faut convenir qu'elle ne repose sur aucune preuve d'authenticité. Nous la rapportons ici à titre documentaire, sans admettre ou contester en aucune façon qu'il s'agisse de Myriapodes véritables. Rappelons toutefois que de petites espèces, telles que *Blaniulus guttulatus* (1), attaquent volontiers les fruits ou se cachent dans les anfractuosités de leur surface, ce qui rend possible leur passage dans les voies digestives.

Bien plus invraisemblable est le cas rapporté par Ambroise Paré, concernant un jeune Homme qui présentait à la cuisse un abcès d'où serait sorti un Myriapode :

« Depuis n'agueres vn jeune homme auoit vn aposteme au milieu de la cuisse partie externe, de laquelle sortit cest animal, lequel me fut apporté par Jacques Guillemeau, chirurgien ordinaire du Roy, qui disoit l'auoir tiré : et l'ay mis dans vne phiole de verre, et a demeuré vif plus d'vn mois sans aucun aliment. La figure t'est icy représentée (2). »

(1) Al. Laboulbène, Le *Blaniulus guttulatus*, petit Myriapode rencontré en quantité considérable dans les tubercules de Pomme de terre et divers fruits, en Anjou. *Annales de la Soc. entomol. de France*, (6), II, *Bulletin*, p. CXLIX, 1882.

(2) *Les œuvres d'Ambroise Paré*. Paris, in-folio, 1585 ; cf. livre XX, chap. 3. — *Œuvres completes*, édition Malgaigne, III, p. 35.

Andry relate aussi cette observation, dans les termes suivants :

« Ambroise Paré, Chapitre 3. du XX. Livre, au Traité de la petite Vérole et de la Lepre, parle d'un Ver vélu qui avoit deux yeux et deux cornes avec une queue fourchue, lequel fut trouvé dans une apostume à



Fig. 2

la cuisse d'un jeune Homme. Le fameux Jacques Guillemeau tira lui-même ce Ver, et le donna à Ambroise Paré, qui le conserva vivant plus d'un mois dans un vaisseau de verre, sans lui donner aucune nourriture. Voyez la figure ci-jointe (fig. 2), où il est représenté tel qu'Ambroise Paré le décrit dans l'endroit cité (1). »

On ne peut hésiter un instant à reléguer un tel récit au rang des erreurs d'observation.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Les conclusions qui découlent de la présente étude peuvent s'énoncer très brièvement : elles sont identiques à celle de notre premier mémoire sur le pseudo-parasitisme des Myriapodes ; elles les confirment et les étendent de la façon la plus démonstrative.

Reprenons néanmoins l'ensemble des cas authentiques actuellement connus et cherchons à les classer. Ces observations sont au nombre de 40 ; elles se répartissent ainsi :

Myriapodes des fosses nasales

Espèce indéterminable : observations 5, 6, 7, 11, 20, 21, 25, 26.
Géophilide probable : obs. 17, 18, 19.
Géophilide certain, mais indéterminé : obs. 4, 15, 37, 38.
Geophilus carpophagus certain : obs. 1, 2, 3, 27.

(1) N. Andry, *De la génération des Vers dans le corps de l'Homme*. Paris, 3e édition, 1741 ; cf. I, p. 124.

G. carpophagus probable : obs. 8, 9, 10, 12, 14.
G. electricus : obs. 16.
G. similis : obs. 24.
G. cephalicus : obs. 23.
Chætechelyne vesuviana : obs. 28.
Lithobius forficatus : obs. 13, 22.
L. melanops : obs. 36.

MYRIAPODES DU TUBE DIGESTIF

Espèce indéterminable : obs. 30.
Geophilus electricus : obs. 33 (?).
Chætechelyne vesuviana : obs. 29.
Stigmatogaster subterraneus : obs. 39.
Himantarium Gervaisi : obs. 34.
Polydesmus complanatus : obs. 40.
Scutigera coleoptrata : obs. 32.
Iulus terrestris : obs. 31.
Iulus londinensis : obs. 35.

Sur 40 cas de pseudo-parasitisme des Myriapodes, ces animaux siègent donc 31 fois dans les voix aériennes, soit 77,5 pour 100, et seulement 9 fois dans le digestif, soit 22,5 pour 100. Dans 31 cas, on a pu déterminer le pseudo-parasite d'une façon précise ou suffisamment approximative, ce qui peut s'exprimer ainsi :

Myriapodes des voies aériennes (22 cas = 71 p. 100) :

Chilopodes (22 cas = 100 p. 100)	Géophilides	19 cas,	soit	86,36 °/.
	Lithobiides	3 »	»	13,63

Myriapodes des voies digestives (9 cas = 29 p. 100) :

Chilipodes (6 cas = 66,66 p. 100)	Géophilides	5 cas,	soit	55,55 °/.
	Scutigéride	1 »	»	11,11
Chilognathes (3 cas = 33,33 p. 100)	Iulides	2 »	»	22,22
	Polydesmide	1 »	»	11,11

Ces statistiques sont assez éloquentes pour qu'il n'y ait pas lieu d'insister sur leur signification : elles donnent une réelle importance aux considérations que nous avons exposées dans notre précédent travail, relativement aux conditions qui favorisent l'introduction des Myriapodes dans notre organisme.

Sans y revenir longuement, faisons remarquer que tous les

pseudo-parasites des voies aériennes sont des Chilopodes, c'est-à-dire des Myriapodes très agiles, nocturnes, qui se nourrissent volontiers, sinon de préférence, de substances animales. Ils s'introduisent par le hasard dans les fosses nasales de personnes endormies ; ils trouvent dans ce milieu spécial des mucosités et des détritus épithéliaux dont ils se nourrissent et peuvent demeurer un temps fort long dans cet étrange habitat.

Nombre de médecins ou de naturalistes se refusent à croire à de tels faits. J'ai reçu des lettres de collègues me mettant en garde contre la simulation et la supercherie bien connues des névropathes et des hystériques, voire contre les erreurs de détermination si facilement commises par les médecins. Je n'ignore pas toutes ces causes d'erreur ; je les ai sérieusement envisagées et je reste convaincu de la réalité des faits sur lesquels j'attire l'attention. Le pseudo-parasitisme des Myriapodes est un fait incontestable, auquel on devra désormais réserver une place spéciale dans les livres de parasitologie.

On ne connaît encore aucun cas de ce genre chez les Mammifères sauvages ou domestiques, mais il est bien évident qu'on en observera quelque jour. En revanche, nous pouvons citer un fait vraiment curieux, qui apporte à notre opinion la démonstration la plus inattendue et la plus convaincante :

Kœnike (1) a trouvé un Myriapode vivant dans l'albumine crue d'un œuf de Poule, provenant de Rahden en Westphalie. L'animal semblait supporter très bien son séjour dans ce milieu insolite : il mourut environ six heures après en avoir été extrait. Il a été déterminé par Latzel, qui reconnut en lui un exemplaire de *Geophilus sodalis* Bergsøe et Meinert.

Dira-t-on qu'il s'agit ici d'un cas de simulation ?

(1) F. Kœnike, Ein Tausendfuss im Hühnerei. *Abhandlungen des naturwiss. Vereins in Bremen*, X, p. 294. 1889.

UEBER

ZWEI NEUE ARTEN DES GENUS *DAVAINEA*

AUS CELEBENSISCHEN SÄUGERN

VON

C. von JANICKI

(Arbeit aus der zoologischen Anstalt der Universität Basel)

Die Repräsentanten des Genus *Davainea* R. Blanchard sind vorwiegend bei den Vögeln angetroffen worden; es sind zur Zeit 23 Vogeldavaineen bekannt (1), die auf folgende Wirthe sich vertheilen: *Gallus domesticus*, *G. Magalhãesi*, *Phasianus colchicus*, *Perdix græca*, *Megaloperdix Nigelli*, *Tetrao tetrix*, *T. urogallus*, *Meleagris gallopavo*, *Lagopus scoticus*, *Coturnix communis*, *Ptilorhis Alberti*, *Columba livia*, *C. turtur*, *Carpophaga oceanica*, *Psittacus erithacus*, *Picus major*, *P. viridis*, *Sturnus vulgaris*, *Turdus merula*, *Oriolus galbula*, *Ardea garzetta*, *Totanus fuscus*, *T. glareola*, *Struthio camelus*, *Rhea americana* und *Dromæus Novae-Hollandiae*.

Die Zahl der bis jetzt beschriebenen *Davaineen* aus Säugern ist hingegen kleiner. Es sind hier zu nennen : *Davainea madagascariensis* (Dav.) aus *Homo* (**18**), *D. contorta* Zschokke aus *Manis pentadactyla* (**42**), *D. retractilis* Stiles aus *Lepus Arizonae* (**38**), *D. Salmoni* Stiles aus *Lepus melanotis* und *L. sylvaticus* (**38**) und *D. Blanchardi* Parona aus *Mus siporanus* Thomas und *Mus rajah* Thomas (**28**).

Im Folgenden sollen zwei neue *Davainea* aus Mäusen beschrieben werden, die je in einem Exemplar von den Herren P. und F. Sarasin aus Celebes mitgebracht worden sind.

Bei der *Davainea celebensis* wurde ihre Zugehörigkeit zum Genus

(1) Zwei weitere Formen (aus *Tetrao urogallus* und *Tringa totanus*) sind von L. Cohn in einer mir erst während des Druckes bekannt gewordenen Arbeit (*a*) beschrieben worden.

(*a*) L. Cohn, Zur Anatomie und Systematik der Vogelcestoden. *Nova Acta. Abh. der kaiserl. Leop.-Carol. deutschen Akademie der Naturforscher*, LXXIX, 1901 (erschienen im Juli 1902).

Davainea nur auf Grund der Merkmale des inneren Baues festgestellt ; bei dem bearbeiteten Exemplar war der Scolex nicht erhalten.

An dieser Stelle sei mir gestattet, Herrn Prof. Zschokke für das Ueberlassen des Materials, sowie für sein reges Interesse an meiner Arbeit meinen innigsten Dank auszusprechen.

I. — Davainea polycalceola, n. sp.

aus *Mus Muschenbrocki*.

Die Länge des Wurmes beträgt 90^{mm}. Die höchste Breite der Strobila wird nahe vor dem Hinterende erreicht, und beträgt $3^{mm}53$; die geringste hingegen, beim Uebergang in den Hals, ist gleich $0^{mm}306$.

Vom Hals an nimmt die Breite des Wurmes nur sehr langsam und unbedeutend zu. Dieser vordere, schmale Körperteil erstreckt sich über mehr als ein Drittel der Gesammtlänge, und geht ziemlich unvermittelt in den breiteren Teil über.

Von den Stellen höchster Breite wird der übrigbleibende Abschnitt der Strobila wieder schmäler, und die letzte Proglottis misst an Breite nur 2^{mm}.

Die Strobila ist ausgesprochen kurzgliedrig. In jungen Proglottiden übertrifft dei Breite derselben die Länge um das 10-fache, später um das 13-fache, an Stellen voller Geschlechtsthätigkeit um das 19-fache. Mit der Eikapselbildung werden die Glieder wieder länger, und da zugleich die Breite des Wurmes am Hinterende geringer wird, so ändert sich allmählich das obige Verhältnis, und schliesslich, in der letzten Proglottis ist die Breite nur 2 $^1/_2$ mal so gross, wie die Länge.

Der dorsoventrale Durchmesser des Bandwurms bleibt in reifen Proglottiden ziemlich konstant, und beträgt $1^{mm}2$ bis $1^{mm}5$; am Vorderende der Strobila nimmt die Dicke sehr schnell ab, und besitzt als Minimum den Wert $0^{mm}25$.

Die Ränder der Proglottiden sind stark gewölbt, und oftmals gefaltet. Der Hinterrand jeder Proglottis umfasst kragenartig den Vordertheil der nächstfolgenden.

Der keulenförmige Scolex misst $0^{mm}44$ im Breitendurchmesser. An seinem Scheitel ist der Scolex mit einem 2 reihigen Hakenkranz,

von $0^{mm}17$. Durchmesser, bewaffnet. Die Zahl der Haken beträgt circa 160, die Länge eines jeden ungefähr $0^{mm}02$. Ausserdem ist der Scolex an seinem Umfang mit 4 ovalen Saugnäpfen versehen, von $0^{mm}22$ im Längs- und $0^{mm}15$ im Breitendurchmesser. Die Innenfläche der Saugnäpfe ist in der Circumferenz der Saugnapföffnung mit zahlreichen, nach innen gerichteten Häkchen, von $0^{mm}004$. Länge, besetzt. Auch der Scheitel des Rostellums ist mit einem Polster äusserst feiner Häkchen bedeckt. Der Scolex geht ohne scharfe Grenze in einen Hals über, dessen Länge ungefähr $0^{mm}7$ beträgt.

Die Körperbedeckung wird von einer 6 μ dicken Cuticula gebildet. Die aus langausgezogenen Zellen bestehende Subcuticula weist im hinteren Teil der Proglottis eine Dicke von 26 μ auf; im vorderen Teil dagegen wird kaum die Hälfte dieses Betrags erreicht.

Die Längsmusculatur ist stark entwickelt und besteht aus zwei concentrischen Lagen von Muskelbündeln; ein jeder Bündel enthält durchschnittlich 15 bis 20 Fasern. Zwischen der äusseren Muskellage und der Subcuticularschicht, theilweise in die letztere hineinragend, liegen vereinzelt schwächere Bündel von Längsmuskeln. Die Transversal- und Dorsoventralmusculatur sind schwach, und bestehen aus viel feineren Fasern als die Längsmuskeln. Die Dorsoventralmuskulatur wird mit der Ausbreitung des Uterus stärker.

Die Strobila ist sehr reich an Kalkkörperchen, was zur Benennung der Species Anlass gegeben hat. Die Kalkkörper treten in zwei, von einander deutlich zu unterscheidenden Formen auf. Die eine Form, welche an Zahl und Verbreitung durchaus die vorherrschende ist, wird durch ovale Körper, von 10 μ Längsdurchmesser, repräsentirt. Diese Körperchen erscheinen im durchfallenden Licht völlig matt, und dunkelgrau bis schwarz; im auffallenden Licht dagegen glänzen sie sehr stark, und zeigen, nach Behandlung mit Alauncochenille, eine schwache Rosafärbung; an ihrer Oberfläche sind sie vollkommen glatt.

Die zweite, nur sehr spärlich vertretene Art von Kalkkörperchen erscheint in Kugelform, mit einem Durchmesser von 17 μ, und rauher. stark gezackter Oberfläche. Im durchfallenden Licht sind diese Körperchen braunrot, einige von ihnen hellgelb; sie glänzen immer stark. Im auffallenden Licht wird ihr Glanz schwächer, ored

verliert sich gänzlich. Die hellgelben Körperchen erreichen mitunter eine bedeutende Grösse von 25 μ im Durchmesser (1).

Im Hals fehlen die Kalkkörperchen ganz. In den Abschnitten der Strobila bis zur Bildung von Eikapseln sind dieselben in der Rindenschicht angehäuft; auch in der Subcuticularschicht sind sie zu finden, wo ihre Entstehung verfolgt werden konnte (2). In älteren, mit reifen Eikapseln gefüllten Gliedern sind die Kalkkörperchen in der Markschicht zum mindesten ebenso zahlreich vorhanden, wie in der Rindenschicht; nur auf den Grenzstrecken zwischen je zwei Proglottiden fehlen sie in der Markschicht.

In einem Fall wurde ein enges Excretionsgefäss auf einer Strecke von $0^{mm}187$ dicht von kleinen, hellgelben Kalkkörperchen umgeben beobachtet; in zwei anderen Fällen zeigte sich die Vagina, gleich hinter ihrem gekrümmten Anfangstheil, von 10-15 grossen, runden Kalkkörperchen begleitet.

Die ovalen Kalkkörperchen entstehen als Producte von Zellen, die in ihrer Gestalt, wie auch mehr oder weniger in ihrer Grösse, dem zu bildenden Kalkkörperchen entsprechen. Eine solche Mutterzelle (Fig. 1, *a*) ist oval, ihr Protoplasma färbt sich schwach mit Alauncochenille, ihr spindelförmiger, mit einem Nucleolus versehener Kern (*k*) ist auf der äussersten Peripherie gelegen; was sie aber besonders auszeichnet, ist ein farbloses Flüssigkeitsbläschen im Protoplasma (*bl*); um dieses Bläschen herum lässt sich eine schwache Radiärstreifung wahrnehmen. Ueber das Vorhandensein einer Zellhaut konnte nicht entschieden werden.

Die Flüssigkeitsblase wächst immer mehr, und in demselben Maasse schrumpft das Protoplasma der Zelle (Fig. 1, *b*). Zuletzt

(1) Möglicherweise decken sich die zwei Arten von Kalkkörperchen mit den zweierlei Formen, die v. Linstov (19) und Morell (26) bei *Tænia globifera* unterschieden haben.

(2) Das Vorkommen der Kalkkörperchen in der Subcuticularschicht wurde von mehreren Autoren beobachtet; so von Moniez (citirt nach Braun, 3, p. 1259), von Griesbach (10) und Morell (26, p. 82), welcher für *Tænia constricta* berichtet, dass die Kalkkörperchen « besonders zahlreich direkt unter der Cuticula » auftreten. Nachträglich sehe ich, dass auch K. Wolffhügel (*Beitrag zur Kenntnis der Vogelhelminthen*. Inaug.-Diss. Basel, 1900) bei *Fimbriaria fasciolaris* die Kalkkörperchen « blos in der Rindenschicht, zwischen den Subcuticularzellen zerstreut » vorfindet, und einen ähnlichen Befund Zernecke's für *Ligula* citirt. Wolffhügel hat denn auch schon die Auffassung von Braun (3, p. 1259), wonach die Befunde von Moniez und Griesbach auf einem Irrthum beruhen würden, zurückgewiesen.

wird die Blase, die nunmehr die Grösse der Mutterzelle erreicht hat, nur von einem äusserst dünnen Häutchen umschlossen (Fig. 1, *c*). An der Basis dieser Blase ist das Protoplasma mit Kern angebracht; ob und inwieweit das Protoplasma die ganze Flüssigkeitsblase umschliesst, muss dahingestellt werden. Nicht selten zeigt sich das Protoplasma der Mutterzelle auf diesen jüngeren Entwicklungsstadien in einen längeren oder kürzeren Fortsatz ausgezogen. Der farblose, homogene Inhalt der Blase verhält sich in Bezug auf Lichtbrechung ganz besonders. Er muss auch eine gewisse Resi-

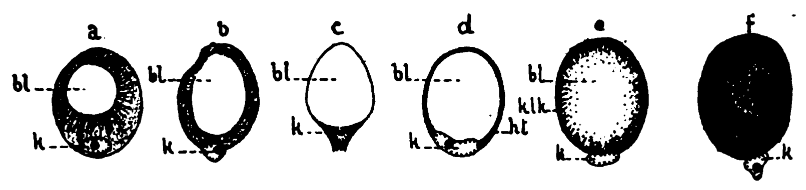


Fig. 1. — Entwicklung der ovalen Kalkkörperchen, nach Querschnittbildern. — *a*, *b*, *c*, *d*, *e*. *f*, Aufeinanderfolgende Stadien; *bl*, Flüssigkeitsbläschen; *ht*, Häutchen; *k*, Kern; *klk*, Kalk. × 1440.

stenz aufweisen, oder sehr starken Druck auf die Haut der Blase ausüben, weil trotz der Feinheit des Häutchens das ganze im Parenchym eingezwängte Gebilde seine specifische Gestalt beibehält.

Während die auf Fig. 1 unter *a* und *b* dargestellten Stadien offenbar sehr schnell durchlaufen werden, weil sie sehr selten zur Beobachtung kommen, sind die folgenden Stadien der Entwicklung von längerer Dauer, und werden fortwährend angetroffen.

Der weitere Fortschritt in der Entwicklung der Kalkkörperchen besteht darin, dass an der Peripherie der Blase ein dunkles Häutchen von bestimmter Dicke, und mit äusserst scharf ausgeprägten Konturen sich ausbildet (Fig. 1, *d*, *ht*). Darauf erscheinen peripherisch an der Innenfläche der Blase gelbliche Kalkconcretionen, vorwiegend in Gestalt von Nadeln, die zum Theil radiär, zum Theil unregelmässig gruppirt sind (Fig. 1, *e*, *klk*). Das Fortschreiten der Kalkabscheidung von der Peripherie nach dem Centrum lässt sich in allen möglichen Zwischenstufen verfolgen; der lichte centrale Theil wird immer kleiner, das ganze Gebilde immer dunkler (Fig. 1, *f*), bis zuletzt ein fertiges Kalkkörperchen vorliegt. Concen-

trische Schichtung beim Aufbau der Kalkkörperchen konnte nicht beobachtet werden.

Der Kern, der sein normales Aussehen beibehält, bleibt nahe bis zum Schluss der Entwicklung erhalten (Fig. 1, *f*). Er liegt in späteren Stadien dem Kalkkörperchen äusserlich an (Fig. 1, *e*, *f*). Der Protoplasmarest muss offenbar auf ein Minimum beschränkt bleiben, zu sehen war jedoch von demselben nichts. Mit sehr wenigen Ausnahmen sind die ovalen Kalkkörperchen während ihrer Entstehung mit der Längsachse senkrecht zur Körperoberfläche aufgestellt, und ihr mit dem Kern versehener Pol ist der Markschicht zugekehrt.

Bei keinem der Autoren, die die Entstehung von Kalkkörperchen genauer verfolgt haben (**12**, **17**, **30**, **35**, **35**, **37**, **40**), sind Berichte über centripetal fortschreitende Kalkablagerung zu finden (1).

Das centripetale Wachsthum der ovalen Kalkkörperchen wurde an Präparaten, die mit Alauncochenille gefärbt waren, beobachtet, sowie nachträglich an ungefärbten Präparaten geprüft.

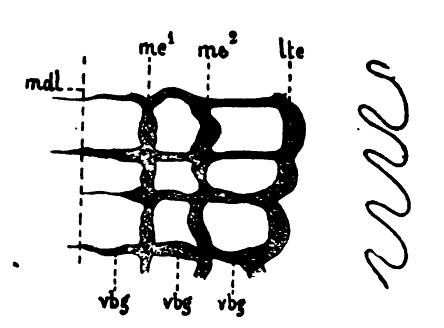


Fig. 2. — Excretionssystem einer Proglottis vor Beginn der Geschlechtsthätigkeit. Combinirtes Flächenbild. — *lte*, laterales Gefäss; *me*¹, *me*², die beiden medianwärts gelegenen Gefässe; *mdl*, Medianlinie des Gliedes; *vbg*, Verbindungsgefäss. × 53.

Bei den runden, mit gezackter Oberfläche versehenen Kalkkörperchen konnten keine Beziehungen zu zelligen Elementen während ihrer Entstehung beobachtet werden. Im Gegensatz zu den von der Peripherie nach dem Centrum wachsenden ovalen Körperchen, werden sie in centrifugaler Richtung aufgebaut.

Das Excretionssystem besteht rechts und links aus je drei Längsgefässen. Das dem Seitenrande der Proglottis am nächsten gele-

(1) Leider war es mir nicht möglich das Werk von Moniez : *Mémoire sur les Cestodes*, I, 1881, in die Hände zu bekommen. Nach dem Referat von Braun (3, p. 1267) zu urtheilen, nähern sich die Moniez'schen Angaben den meinigen am meisten.

gene Gefäss ist am stärksten (Fig. 2 und 3, *lte*); es misst 136 μ im Durchmesser. Dieses laterale Gefäss, das gegenüber den zwei anderen als in jeder Beziehung das konstanteste sich erweist, verläuft im allgemeinen ventral, oder, besonders in der Nähe der Proglottidengrenzen, in der Mitte der Dorsoventralhöhe. In jedem

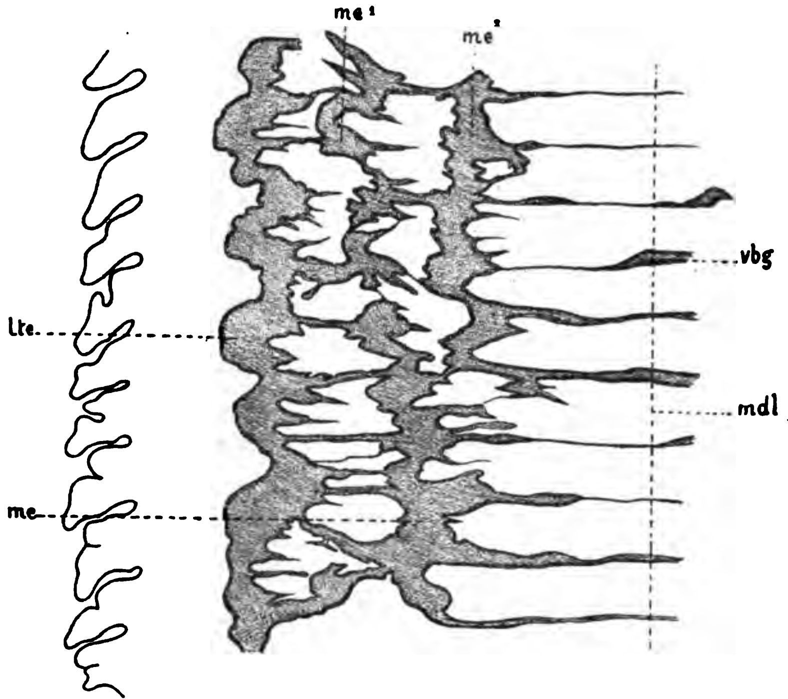


Fig. 3. — Excretionssystem einer älteren Proglottis. Combinirtes Flächenbild. — *me*¹, *me*², das aus der Verschmelzung der beiden mediangelegenen Gefässe entstandene Excretionsgefäss. × 53.

Glied, namentlich in den jüngeren durchaus regelmässig (Fig. 1, *lte*), beschreibt das laterale Gefäss einen schwachen Bogen, dessen Convexität sich dem Seitenrande zuwendet.

Die beiden anderen, mehr der Medianlinie genäherten Gefässe (Fig 2 und 3, *me*¹ und *me*²) sind mit einem schwächeren Lumen ausgestattet : ihr Durchmesser erreicht im Maximum den Werth von 93 μ. Sie beschreiben in der Dorsoventralebene mannigfache Windungen, so dass sie unregelmässig bald dorsal, bald ventral zu liegen kommen. Nur im hintersten Theil der Proglottis liegen

alle 3 Gefässe im Querschnitt ungefähr auf dem gleichen Niveau, in der Mitte der Gliedhöhe.

Der Verlauf dieser zwei mehr medianwärts gelegenen Gefässe geschieht ebenfalls unter Bogenbildung in jeder Proglottis; doch in jungen Proglottiden sind sie fast geradegestreckt (fig. 2). In Abschnitten der Strobila, die in voller Geschlechtsthätigkeit stehen, verschmelzen oftmals streckenweise die beiden medianwärts gelegenen Gefässe zu einem einzigen (Fig. 3, me^{1+2}). Andererseits tritt in einzelnen Theilen des Wurmes, in jungen wie in alten, vorübergehend noch ein viertes Gefäss auf.

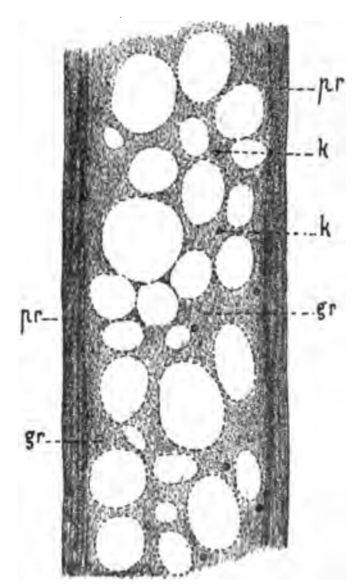


Fig. 4. — Grenzschicht des Parenchyms; aus einem Flächenschnitt. — *gr*, Grenzschicht; *k*, Kerne; *pr*, Parenchym der Glieder. × 480.

In älteren Proglottiden zeigen die zwei medianwärts gelegenen Gefässe grosse und plötzliche Schwankungen in ihrem Lumen : oftmals sind weit ausgedehnte Gefässtheile untereinander nur durch ein äusserst schmales Stück verbunden (Fig. 3).

Alle drei Gefässe der einen Seite stehen untereinander, sowie mit den Gefässen der anderen Seite durch ein querverlaufendes Gefäss in Verbindung (Fig. 2 und 3, *vbg*); dasselbe liegt im hinteren Theil der Proglottis. In älteren Abschnitten der Strobila gestaltet sich die Verbindung zwischen den Excretionsstämmen jeder Seite complicirter und unregelmässiger. Die Complication ist noch viel bedeutender, als es auf dem Bild Fig. 3 dargestellt ist, weil bei der verwendeten schwachen Vergrösserung viele äusserst feine Gefässveverbindungen unsichtbar bleiben.

Das Nervensystem besteht aus zwei Längsstämmen von 31 μ Dicke; ein jeder von ihnen verläuft nach aussen vom lateralen Gefäss, in der Mitte der Proglottidenhöhe (Fig. 5, *n*). In älteren Theilen des Wurmes beschreiben die Nervenstämme in jedem Glied einen sehr schwachen Bogen, dessen Convexität dem Seitenrand zugekehrt ist.

Auf der Grenze zwischen je zwei Proglottiden ist die Markschicht jeweils auf einer Strecke von 31 μ in jüngeren, bis 63 μ in alten Gliedern, in besonderer Weise differenzirt. Sie besteht aus einem schaumartigen Gewebe (Fig. 4, *gr*), das vom dichten Parenchym (*p*) der Glieder auffallend absticht. Das feine plasmatische Gerüst, mit eingestreuten Kernen (*k*), umschliesst kugelförmige bis polygonale Maschenräume, deren Durchmesser 12 μ 5 bis 25 μ beträgt. Die Maschen, die vollkommen leer erscheinen, zeigen, namentlich in jüngeren Gliedern, eine deutliche Tendenz sich in dorsoventral verlaufende Reihen anzuordnen.

Mit Ausnahme der Längsstämme des Excretionssystems, sowie der Nervenstränge ist die Grenzschicht immer frei von jeglichen in der Proglottis sonst vorhandenen Organen. Auch Kalkkörperchen, wie schon erwähnt, fehlen in ihr gänzlich.

Die männliche Reife geht der weiblichen etwas voran. Volle Geschlechtsthätigkeit wird nach dem Uebergang des vorderen, schmalen Körpertheils in den breiteren erreicht, also erst im zweiten Drittel der Gesammtlänge.

Die Hoden liegen rechts und links vom Mittelfeld, welches den weiblichen Drüsencomplex birgt (Fig. 5, *h*); durchschnittlich sind

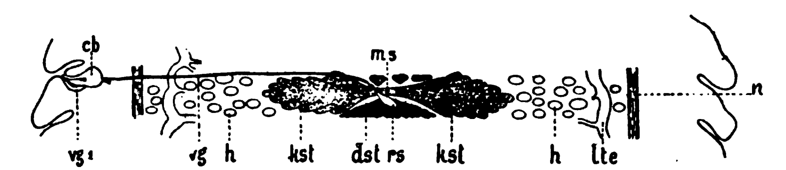


Fig. 5. — Eine Proglottis am Anfang der Geschlechtsthätigkeit. Combinirtes Flächenbild, dorsale Ansicht. — *cb*, Cirrusbeutel; *dst*, Dotterstock; *h*, Hodenbläschen; *kst*, Keimstock; *lte*, laterales Excretionsgefäss; *ms*, Mittelstück des Keimstocks; *n*, Nervenstrang; *rs*, Receptaculum seminis; *vg*¹, Anfangstheil der Vagina; *vg*, Vagina. × 37.

in einer Proglottis 90 Hodenbläschen vorhanden; sie sind gleichmässig in der Markschicht vertheilt. Lateral erstreckt sich das Hodenfeld in der Hauptsache bis zum ventralen Gefäss; nur vereinzelte Hodenbläschen liegen zwischen diesem und dem Nervenstrang.

Die Hodenbläschen sind von gestrecktovaler Form, und erreichen in ihrem längeren Durchmesser die Grösse von 69 μ. Mit diesem

längeren Durchmesser sind die Hoden regelmässig in die Transversalaxe der Proglottis orientirt.

Die randständigen Genitalpori liegen unregelmässig alternirend; mitunder sind sie in einer grösseren Reihe von Proglottiden, z. B. bis in 6, auf derselben Seite der Strobila angebracht. Sie liegen in unmittelbarer Nähe der vorderen Prolottidengrenze (Fig. 5), ziemlich genau in der Mitte der dorsoventralen Höhe.

Die männliche und weibliche Oeffnung münden bald in eine seichte Cloake aus, am Grund einer breiten Papille, bald direct an der Oberfläche der Proglottis (Fig. 6). Die beiden Mündungen liegen oftmals in derselben dorsoventralen Höhe nebeneinander; doch es kommt auch eine Ueberlagerung dersel ben vor.

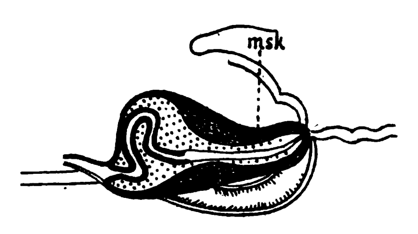


Fig. 6. — Mündung der Geschlechtsgänge; aus einem Flächenschnitt, dorsale Ansicht. — *msk*, Muskulatur des Cirrusbeutels. × 240.

Der Cirrusbeutel liegt stets vor der Vagina (Fig. 5, *cb* und *vg*¹ und 6), und in der Regel dorsal von derselben; es giebt aber Fälle, wo umgekehrt die Vagina einen dorsalen Verlauf nimmt. Er ist von länglich-birnförmiger Gestalt; sein verengter distaler Theil ist schwach nach vorn gekrümmt. Die Länge des Cirrusbeutels beträgt 113 μ, sein grösster Querdurchmesser ist gleich 59 μ.

Die Muskulatur in der Wand des Cirrusbeutels ist sehr stark (Fig. 6, *msk*), nur an seinem Grunde wird sie schwächer. Der im Cirrusbeutel eingeschlossene Abschnitt des Vas deferens ist dickwandig und musculös; seine Musculatur hängt direct zusammen mit den die basale Wandung des Cirrusbeutels auskleidenden Muskeln. Dieser Theil des Vas deferens beschreibt eine halbspiralige Windung, und geht in den langen Cirrus über. Ein ausgestülpter Cirrus wurde beobachtet; irgend welche Bewaffnung an demselben ist nicht vorhanden.

Der Raum zwischen der musculösen Wand des Cirrusbeutels und dem eingeschlossenen Vas deferens, resp. Cirrus, ist von kleinen, spindelförmigen Zellen, mit deutlichen Kernen, dicht erfüllt.

Das aus dem Cirrusbeutel austretende Vas deferens beschreibt auf seinem Wege nach der Mitte der Proglottis einige wenige Schlingen in der Dorsoventralebene, und wendet sich allmählich der Dorsalfläche zu. Es wird in seinem ganzen Verlauf von grossen, spindelförmigen bis polygonalen Prostatazellen begleitet; die letzteren sind jedoch nur oben und unten am Vas deferens angebracht, nicht aber an den Seiten. Das Lumen des Samenleiters ist sehr bedeutend, es beträgt 18 μ; ummittelbar beim Verlassen des Cirrusbeutels hat jedoch der Durchmesser des Samenleiters nur den halben obigen Wert. Ungefähr auf der Hälfte des Weges bis zur Mittellinie der Proglottis bildet das Vas deferens in vielen Fällen eine grössere, magenartig gekrümmte Blase; an dieser Stelle ist auch die stärkste Ansammlung von Prostatazellen zu finden.

Mehrere Vasa efferentia verlaufen nach der dem Porusrand entgegengesetzten Seite, vorwiegend im hinteren Theil der Proglottis, und steigen in der Medianlinie stark dorsal herauf, um sich nachher in verschiedenen Höhen der Markschicht zu zerstreuen.

Der Anfangstheil der Vagina, liegt wie schon erwähnt, immer hinter dem Cirrusbeutel (Fig. 5, *vg*[1] und 6) und meist ventral vom letzteren, nur ausnahmsweise dorsal. Vom Genitalporus aus verläuft die Vagina zunächst unter Bildung einer starken Krümmung, deren Concavität dem Vorderrande der Proglottis zugekehrt ist; infolge dieses Verlaufs ist der Anfangstheil der Scheide dem Cirrusbeutel angeschmiegt. In einer Entfernung vom Genitalporus, die der Länge des Cirrusbeutels ungefähr gleichkommt, nimmt die Vagina einen geradegestreckten Verlauf (Fig. 5, *vg*); auf längerer oder kürzerer Strecke bleibt sie dem Vorderrande genähert, um sich dann nach der Mitte zwischen Vorder-und Hinterrand zu begeben, wo sie in der Medianlinie mit dem Receptaculum seminis sich verbindet (Fig. 5, *rs*).

Der gekrümmte Anfangstheil der Vagina ist von starker Cuticula ausgekleidet; im Innern trägt er einen dichten Härchenbesatz. Von aussen wird die Vagina bis über die Länge des Cirrusbeutels hinaus von kleinen spindelförmigen Zellen bedeckt; dieselben sind dicht aneinander gedrängt, und inseriren sich an der Scheide unter einem spitzen Neigungswinkel, dessen Oefnung von der Porusseite abgewendet ist. Doch sind diese einzelligen Drüsen nicht in der ganzen Circumferenz der Vagina angebracht; wie die Prostata-

zellen am Samenleiter, finden sie sich nur dorsal und ventral.

Das Lumen des Anfangstheils der Scheide ist beudeutend, und erreicht im Durchmesser den Werth von 15 μ. Mit dem Ausgleich der Krümmung wird das Lumen der Vagina schwächer ; es bleibt sich im weiteren Verlauf gleich, und sein Durchmesser beträgt, je nach dem Alter der Glieder, 6 μ bis 18 μ.

Nicht selten findet man Eier in der Vagina eingeschlossen. In einem Fall war eine grosse Anzahl von runden Eiern, ohne sichtbaren Kern, mit Spermatozoen durchmengt, in einer blasenartigen Ausweitung der Vagina untergebracht ; die Blase besass eine regelmässig ovale Form, von $0^{mm}107$ im Längsdurchmesser, und war in der halben Länge der Vagina gelegen.

Vagina und Vas deferens verlaufen immer dorsal vom Nervenstrang und vom ventralen (lateralen) Excretionsgefäss. Ihre gegenseitige Lage dagegen ist nicht constant ; in der Regel nimmt die Vagina einen ventralen, das Vas deferns einen dorsalen Verlauf ; doch ist mitunter auf weite Strecken das Gegentheil zu constatiren.

Das längliche Receptaculum seminis (Fig. 5 und 7, *rs*) ist von grossen, frei in sein Lumen hineinragenden Zellen ausgekleidet, und trägt ausserdem im Inneren einen reichen Härchenbesatz. Es liegt in der Medianebene der Proglottis, dem Hinterrande mehr als dem Vorderande genähert, und etwas dorsal verschoben. Seine Verlaufsrichtung fällt mit keiner der drei Hauptaxen genau zusammen : es verläuft von vorn nach hinten, von der Porusseite zur entgegengesetzten, und zugleich von oben nach unten.

Der Complex der weiblichen Drüsen liegt im Mittelfeld der Proglottis, und erfüllt das Glied auf seiner ganzen Länge (Fig. 5). Mit der Kürze der Glieder hängt die starke Ausdehnung des weiblichen Apparats in die Breite. Der Keimstock (*kst*) zerfällt in zwei deutlich von einander geschiedene, symmetrisch um die Medianlinie gelegene Hälften ; dieselben sind durch ein röhrenartiges, in der halben Proglottidenhöhe gelegenes, und schwach nach vorn verschobenes Mittelstück untereinander verbunden (*ms*). Eine jede Hälfte des Keimstocks besteht aus einer grösseren Anzahl von Schläuchen, die vom Mittelstück gegen den Seitenrand hin fächerartig sich ausbreiten ; die grösste Ausdehnung im Breitendurchmesser der Proglottis erreichen die central gelegenen Schläuche. Auch in der Circumferenz des Mittelstüks selbst, an Stellen, die

von sonstigen Theilen des weiblichen Apparats nicht in Anspruch genommen werden, finden sich Ovarialschläuche ausgebreitet.

Das vom Keimstock erfüllte Mittelfeld der Proglottis macht mehr als ein Drittel der gesammten Proglottidenbreite aus. In jüngeren Gliedern füllt der Keimstock die ganze Höhe der Proglottis gleichmässig aus. Später, mit dem Auftreten des mächtig sich entwickelnden, auf der ventralen Seite gelegenen Uterus, kommt der Keimstock in seiner Hauptmasse mehr dorsal zu liegen.

Die Eizellen des Ovariums sind meist polyedrisch gestaltet; ihr Kern ist von einer Vacuole umschlossen, und birgt einen grossen, sich stark färbenden Nucleolus.

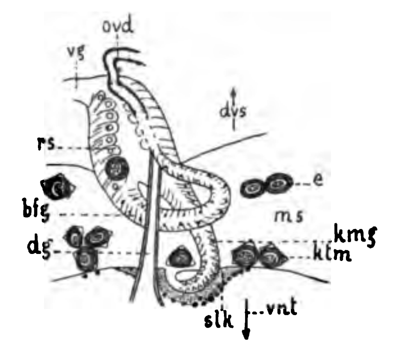


Fig. 7.— Zusammenhang der Geschechtsgänge. Combinirtes Querschnittbild, von hinten gesehen. Die Richtung der Pfeile *dvs* und *vnt* deutet dorsale und ventrale Seite an. — *bfg*, Befruchtungsgang; *dg*, Dottergang; *e*, Eizellen des Keimstocks; *kmg*, Keimgang; *ktm*, Kittmasse der Eizellen; *ms*, Mittelstück des Keimstocks; *ovd*, Oviduct; *rs*, Receptaculum seminis; *slk*, Schluckapparat; *vg*, Vagina. Der Durchbruch der Schalendrüse ist punktirt angedeutet. × 240.

Die im Mittelstück des Ovariums freilliegenden Eier nehmen runde oder ovale Form an; an ihrer Oberfläche sind sie von einer Masse bedeckt, die polygonale Umrisse aufweist (Fig. 7, *ktm*). Offenbar ist es eine Art Kittmasse, die die Eier im Keimstock miteinander verbindet, und später, beim Uebergang derselben in das Mittelstück, noch längere oder kürzere Zeit beibehalten wird.

Das Mittelstück des Keimstocks entsendet an seiner ventralen Seite einen schmalen Keimgang (*kmg*), der in einem Boge sofort dorsal und nach hinten sich wendet; er weitet sich allmählich aus, und geht in den hinteren Theil des Receptaculum seminis über. Der Keimgang ist von Härchen ausgekleidet, deren Spitzen der Mündung des Receptaculum seminis zugekehrt sind.

Um die Stelle der Ausmündung des Keimgangs aus dem Mittelstück des Ovariums herum, also vom Keimgang durchbrochen, ist eine halbkugelförmige Kappe angebracht, die wohl als eine Art Schluckapparat auffzufassen wäre (*slk*); an seiner freien Oberflä-

che ist dieses Gebilde von sehr zahlreichen kleinen Zellen, mit deutlichen Kernen, bedeckt.

Im hinteren Theil der Proglottis, ausgesprochen ventral, ist der Dotterstock gelegen (*dst*). Er ist stark in die Breite ausgezogen, und erscheint auf dem Flächenbild, aus einzelnen Schläuchen deutlich zusammengesetzt, als ein gleichschenkliges Dreieck mit langer, dem Hinterrand der Proglottis zugekehrter Basis, und kleiner Höhe. Dorsoventral ist der Dotterstock stark entwickelt, und nimmt mehr als die Hälfte der Markschicht ein. In älteren Gliedern, wo die Ausdehnung des Dotterstocks in der Breitenaxe geringer wird, erscheint er auf Querschnitten in nahezu runder Gestalt, mit meistens in 3-zahl vorhandenen, tiefen Einschnitten der Dorsalfläche. Am Grunde des median gelegenen Einschnittes entspringt der Dottergang (*dg*), der einen geradegestreckten Verlauf nach oben nimmt, und bald mit dem Endstück des Befruchtungsganges (*bfg*) verschmilzt.

Dieser letztere entspringt aus dem hinteren, ventralen Ende des Receptaculum seminis, an dessen der Porusseite zugekehrten Wand. Seine Ausmündung befindet sich unmittelbar neben dem Uebergang des Receptaculum seminis in den Keimgang. Der Befruchtungsgang begiebt sich in einer halben Spirale nach hinten und dorsal, um zuletzt mit dem Dottergang zu verschmelzen. Auf seinem ganzen Verlauf ist der Befruchtungsgang mit Härchen ausgekleidet; merkwürdigerweise sind dieselben in seinem an das Receptaculum seminis angrenzenden Theil gegen die von den Eiern einzuschlagende Richtung gewendet. Unmittelbar nach seiner Vereinigung mit dem Dottergang durchbricht der Befruchtungsgang in der Richtung von unten nach oben, und zugleich von vorn nach hinten die Schalendrüse (auf fig. 7 durch punktirte Linie angedeutet). Diese letztere ist aus sehr zahlreichen Zellen zusammangesetzt, und liegt dorsal, im hinteren Theil der Proglottis, also über dem Dotterstock ; bald ist sie mehr, bald weniger der dorsalen Markschichtgrenze genähert.

Aus der Schalendrüse tritt der Oviduct heraus (*ovd*) ; er wendet sich zunächst dorsal, strebt sodann in einigen abwechselnd ventral und dorsal verlaufenden Schenkeln nach vorn, und begiebt sich zuletzt, in der vorderen Hälfte des Gliedes, als ein geradegestreckter Gang nach der ventralen Seite hin, wo er den Uterus erreicht.

Der mit einer stark musculösen Wandung versehene Oviduct zeigt, besonders in seinem mittleren, in Windungen gelegten Abschnitt, abwechselnd Einschnürungen und Erweiterungen des Lumens; in den erweiterten Theilen liegt je ein Ei. Vielfach nehmen die Eier beim Passiren verengter Stellen eine durchaus oblonge Gestalt an. Offenbar sind die Einschnürungen als vorübergehende Contractionen der musculösen Seitenwand, zwecks Beförderung der Eier, aufzufassen.

Die Dottersubstanz wird in die Eier aufgenommen, und liegt in den letzteren bald in Form eines kugelförmigen Ballens, bald ist sie, namentlich während der Theilungsstadien, in der Eizelle in complizirterer Weise angeordnet.

Die Entwicklung des Uterus nimmt an der ventralen Seite, median, auf der halben Länge der Proglottis ihren Ursprung. Von dort aus treibt der Uterus lange, geradegestreckte, ausgesprochen ventral verlaufende Schläuche nach den Seiten.

Die Uterusschläuche erfüllen die Proglottis auf ihrer ganzen Länge, mit Ausnahme des hinten-ventral für den Dotterstock in Anspruch genommenen Feldes.

Die ventralen Schläuche, welche die Hauptmasse des Uterus darstellen, geben, namentlich in der lateralen Zone links und rechts, nach oben aufsteigende Zweige ab. Die dorsalen Endstücke dieser letzteren entsenden ihrerseits auf der dorsalen Fläche der Markschicht parallel zum Vorder- und Hinterrand verlaufende Schläuche. Vereinzelt trifft man Uterusschläuche an, die sich bis in die Rindenschicht vordrängen.

Bei seiner Ausbreitung weist der Uterus eine eigene zellige Membran auf.

In dem ganzen hinteren Theil der Strobila, ungefähr von der Mitte ihrer Gesammtlänge an, ist die Markschicht der Proglottiden vollkommen mit Eikapseln gefüllt. Die Kapseln, die je einen einzigen Embryo einschliessen (fig. 8), erscheinen als länglich-diskusförmige Hohlräume des Parenchyms. Ihr längster Durchmesser, von 59 μ, ist in die Dorsoventralaxe der Proglottis eingestellt; in die Breitenaxe der letzteren fällt der nächstkleinere Durchmesser der Eikapsel (*a-b*), der 39 μ beträgt; die geringste Ausdehnung, von 18 μ, nimmt die Eikapsel in der Längsaxe des Gliedes ein (*c-d*).

Der Hohlraum der Eikapsel ist inwendig mit einem Häutchen, das längliche Kerne einschliesst, ausgekleidet (Fig. 8, *ht*); wahrscheinlich wird dasselbe auf die Uterushaut zurückzuführen sein.

Central in der Eikapsel liegt ein ovaler, etwas apgeplatteter Embryo (Fig. 8, *em*; Fig. 10) dessen Grösse in den drei Dimensionen 25, 18 und 13 μ beträgt. Seine grösste Ausdehnung fällt im allgemeinen, wenn auch nicht immer genau, mit dem längsten Durchmesser der Eikapsel zusammen, die geringste hingegen liegt in der Längsaxe der Proglottis. Der Embryo trägt an dem einen, bald der Dorsal- bald der Ventralfläche des Gliedes zugekehrten Ende drei Paare von zarten Häkchen. In jüngeren Stadien erscheint der Embryo an dem von Häkchen freien Ende verengt. Später weist er ovale Gestalt auf (1).

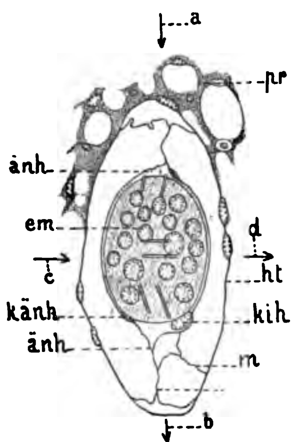


Fig. 8. — Reife Eikapsel, aus einem Flächenschnitt. Durch die Pfeile *a-b* ist die Richtung der Breitenaxe, durch *c-d* die der Längsaxe des Gliedes angedeutet. — *änh*, äussere Embryonalhülle; *em*, Embryo; *ht*, die auskleidende Haut; *känh*, Kern der äusseren; *kih*, Kern der inneren Embryonalhülle; *m*, Membranen, die zur Suspension des Embryo verwendet werden; *pr*, Parenchym am Anfang der blasigen Umwandlung. × 960.

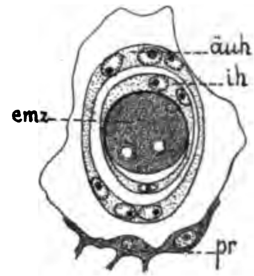


Fig. 9. — Junge Eikapsel, aus einem Querschnitt. — *emz*, Embryonalzelle; *ih*, *auh*, innere und äussere Embryonalhülle; *pr*, Parenchymzellen (eine eigene zellige Auskleidung der Eikapsel konnte nicht beobachtet werden). × 1440.

Von den Embrionalhüllen ist zunächst ein feines Häutchen zu

1) In den allerletzten Proglottiden sind die Dimensionen des Embryo etwas geringer, als die vorher erwähnten. Das dürfte jedoch auf einer Schrumpfung beruhen: die weiter unten beschriebene Beschaffenheit des Parenchyms in den letzten Gliedern macht sich bei Herstellung von Präparaten in verschiedener Weise störend bemerkbar, und erschwert unter anderem die richtige Durchtränkung der Embryonen.

erwähnen, welches das befruchtete Ei umschliesst; doch geht dieses Häutchen wahrscheinlich während der Entwicklung verloren.

Das Ei bildet zwei zellige Hüllen, die besonders deutlich in ganz jungen Eikapseln, als relativ dicke, plasmatische Membranen, mit ovalen Kernen ausgestattet, zu sehen sind (Fig. 9, *änh* und *ih*). Der Embryo ist auf diesem Stadium wahrscheinlich durch eine einzige Zelle (*emz*) repräsentirt.

In reifen Eikapseln wird die innere embryonale Haut immer dünner; sie schmiegt sich oftmals dem Embryo dicht an, und ist in solchen Fällen nur an ihren ziemlich grossen Kernen zu erkennen (Fig. 8, *kih*). Die äussere Embryonalhülle ist in ihrem Verhalten schwieriger zu verfolgen; sie wird ebenfalls sehr dünn, und weist einige kleine Kerne von länglicher Gestalt auf (*känh*); sie hebt sich in der Breitenaxe des Gliedes vom Embryo bald mehr, bald weniger weit ab, und zeigt sich an den beiden, in die genannte Axe fallenden Polen entweder abgerundet, oder spitz ausgezogen (Fig. 8, *änh*). Zwischen den beiden Hüllen, rechts und links vom Embryo, trifft man vielfach je einen grossen Kern, der durch einen ebenfalls grossen Nucleolus sich auszeichnet; vielleicht sind diese Kerne mit den bei *D. celebensis* weiter unten beschriebenen grossen Kernen der äusseren Hülle zu vergleichen.

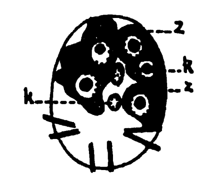


Fig. 10. — Embryo aus den letzten Proglottiden des Wurmes, Querschnittbild. — *k*, einige Kerne des Embryo; *z*, grosse Zellen. × 960.

Die äussere Hüllmembran wird zur Suspension des Embryo in der Eikapsel verwendet, indem sie, vornehmlich in der Breitenaxe der Proglottis, mit glashellen Membranen, die sich an der Innenwand der Eikapsel inseriren, in mannigfache, schwer zu analysirende Verbindung tritt (Fig. 8, *m*).

Die Zahl der Eikapseln in einer Proglottis beträgt schätzungsweize circa 1000.

Auf späteren Stadien, in den letzten Proglottiden der Strobila, macht sich eine Differenzirung der den Embryo constituirenden Zellen bemerkbar; in dem grösseren, von Häkchen freien Abschnitt des Embryo liegt, hufeisenförmig angeordnet eine Gruppe von 10-12 grossen Zellen, die sich stark färben, während der übrige

Theil des Embryo vollkommen ungefärbt bleibt, Die Zellen besitzen einen grossen bläschenförmigen Kern mit (fig. 10, z) sehr spärlichem Chromatin, sowie einen grossen, sich stark färbenden Nucleolus. Nur selten färben sich in diesem späten Stadium auch einige kleine Kerne, die bald an der Basis der Häkchen, bald an anderen Stellen des Embryo sich vorfinden (*k*); die beschriebenen Zellen jedoch bewahren immer ihren differenten Charakter, und fallen sofort in die Augen (1).

Mit dem Fortschreiten der Eikapselbildung werden alle Theile des Geschlechtsapparates allmählich verdrängt; als am längsten überdauernde Organe erweisen sich: der Cirrusbeutel, die Vagina das Receptaculum seminis, und, ganz vereinzelt, einige Hodenbläschen.

Gleichzeitig mit dem Abkapseln der Embryonen treten auch eigenthümliche Veränderungen in der Markschicht des Parenchyms auf. Nicht nur, dass die in jüngeren Stadien auf die Rindenschicht beschränkten Kalkkörperchen jetzt, wie schon erwähnt, sehr reichlich auch in der Markschicht sich vorfinden. Das ganze Parenchym nimmt ein besonderes Aussehen dadurch an, dass seine Zellen sich zu ovalen Blasen umbilden, mit einer, anfangs plasmatisch erscheinenden Haut, und einem peripherisch in der letzteren gelegenen, länglichen Kern (Fig. 8, *pr*, p. 272); der Inhalt der Blasen besteht aus einer farblosen, homogenen Flüssigkeit, die sich dem Lichtdurchtritt gegenüber ganz eigenthümlich verhält. Die Grösse und Gestaltung der blasig differenzirten Zellen, namentlich aber ihr Inhalt erinnern stark an die bei der Kalkkörperchenentstehung beschriebenen Gebilde.

Gegen das Hinterende der Strobila zu geht die Umwandlung des Parenchyms immer weiter. Die Wand der Blasen wird etwas dicker und weist scharf ausgeprägte Contouren auf; die regelmässig ovale Gestalt erhält sich seltener, und durch gegenseitigen Druck werden die Umrisse der Blasen mehr beeinflusst.

(1) Es ist anzunehmen, dass das Ausbleiben der Färbung in einem überwiegenden Theil des Embryo auf der vorher erwähnten erschwerten Durchlässigkeit des Parenchyms beruht; nichtdestoweniger wäre man berechtigt, die constant sich färbenden Zellen als Elemente spezifischer Natur aufzufassen. Wahrscheinlich sind dieselben identisch mit den grossen Zellen, die von Leuckart (17, p. 916) und von Schauinsland (33, an mehreren Stellen) bei den Embryonen der *Bothriocephalen* beschrieben worden sind.

In den letzten Proglottiden des Wurmes besitzen die umgeänderten Parenchymzellen der Markschicht eine bedeutende Festigkeit und Resistenz, was beim Schneiden ohne weiteres auffällt. Von der reichen Ansammlung von Kalkkörperchen kann diese Eigenschaft nicht herrühren, weil die Rindenschicht, die in diesen Stadien nicht viel weniger Kalkkörper besitzt, als die Markschicht, sich dennoch, im Gegensatz zur letzteren, ganz gut schneiden lässt.

Da und dort in einigen Fällen wurde beobachtet, dass in den Eikapseln um den Embryo herum sich faserige und flockige Concremente von hellgelber Farbe, wahrscheinlich kalkiger Natur, absonderten, und den ganzen freien Raum zwischen dem Embryo und der Innenwand der Eikapsel ausfüllten; als Norm kann jedoch diese Erscheinung, in Anbetracht ihres unregelmässigen Vorkommens, nicht gelten.

Unter den bekannten, genügend beschriebenen, Davaineaarten nähert sich die *D. polycalceola* am meisten der von Stiles (**38**) beschriebenen *D. Salmoni* aus *Lepus melanotis* und *L. sylvaticus*. In äusserer Gestalt unterscheiden sich die beiden Formen durch das Fehlen des langen, schmalen Körpertheils bei *D. Salmoni*. Auch kommen bei der letzteren Art Proglottiden vor, die annähernd so breit sind, wie lang, was bei *D. polycalceola* in keinem Abschnitt der Strobila zu sehen ist. In Bezug auf die nur sehr dürftig beschriebenen Geschlechtsorgane erscheint als unterscheidendes Merkmal die Lage der Genitalpori : bei *D. Salmoni* sind dieselben in der Mitte des Gliedrandes situirt, dem Vorderende etwas genähert (vergl. bei Stiles Tafel XXII, Fig. 4); bei *D. polycalceola* liegen dagegen die Geschlechtsöffnungen immer in unmittelbarer Nähe der vorderen Proglottidengrenze, und Bilder, wie das oben erwähnte, kommen nicht zum Vorschein. Zuletzt weichen die beiden Formen in der Art und Weise der Eikapselbildung deutlich von einander ab : bei *D. Salmoni* enthalten die Eikapseln je 13-15 Eier und sind grösser, als bei *D. polycalceola*.

II. — **Davainea celebensis**, n. sp.
aus *Mus Meyeri*.

Die Länge des Wurmes beträgt 160mm. Die dünnste Stelle des

vorderen Körperendes (1) hat die Breite von 0mm23. Die Breite der Strobila nimmt vom Vorderende an stetig zu, und erreicht, ungefähr am Ende des zweiten Drittels, die grösste Ausdehnung im Betrag von 2mm3. Von hier nimmt die Breite wieder allmählich ab, und beträgt am Hinterende zuletzt nur 0mm93.

In völlig geschlechtsreifen Gliedern ist die Breite derselben bis 8-mal so gross, wie die Länge. Mit der Eikapselbildung werden die Glieder allmählich länger, und im vorletzten Viertel der Strobila macht die Breite nur das Vierfache der Länge aus.

Am Hinterende des Wurmes, wo die Breite desselben im Abnehmen begriffen ist, wächst die absolute Länge der Glieder zugleich weiter, so dass dieselben fast doppelt so lang sind als breit.

Die dorsoventrale Dicke der Strobila beträgt in jungen Proglottiden 0mm323, in älteren 0mm589, und in den Gliedern des Hinterendes ist die Dicke nur um ein Geringes kleiner als die Breite.

Die Gliedränder sind schwach vorgebuchtet, der Hinterrand etwas mehr als der Vorderrand; zum kragenartigen Umfassen der Gliedränder kommt est nicht.

Die durch ihre Länge ausgezeichneten Proglottiden des letzten Viertels der Strobila sind auch dadurch bemerkenswerth, dass ihre Breite und Dicke am Vorder-und Hinterrand viel geringer ist als in der Mitte. Infolge dessen sind die Glieder scharf von einander abgesetzt, und die Strobila gewinnt in diesem Körpertheil, etwa im Bereich der letzten 15 Proglottiden, fast ein perlschnurartiges Aussehen. In diesem Abschnitt des Wurmes lösen sich die Glieder sehr leicht von einander ab.

Die Cuticula ist sehr schwach, ihre Dicke erreicht nur den Werth von 2 μ. Unmittelbar unter ihr liegt eine Schicht von feinen Längs- und Transversalmuskelfasern.

Die Längsmuskulatur des Parenchyms ist schwach entwickelt, und besteht aus zwei concentrischen Lagen von Muskelbündeln, die im höchsten Fall 8 bis 10 Fasern enthalten; ausserdem finden sich vereinzelte Fasern zerstreut, bis in die Subcuticularschicht hinein.

Die Transversalmuskulatur besteht aus äusserst feinen und zarten Fasern, die, ohne zu Bündeln zusammenzutreten, ziemlich dicht nebeneinander verlaufen.

(1) Der Scolex und ein etwa vorhandener Hals waren abgerissen.

Die Dorsoventralmuskulatur wird durch grosse, spindelförige Zellen repräsentirt, die sich an beiden Polen in lange Fasern ausziehen; die Dorsoventralmuskeln bilden keine Bündel.

Die Dicke der Rindenschicht beträgt in geschlechtsreifen Gliedern 0mm104. In den durch ihre Gestalt besonders ausgezeichneten Proglottiden des Hinterendes erleidet das Parenchym eine Umänderung, indem an Stelle der Markschicht ein grosser Hohlraum sich vorfindet, die Rindenschicht hingegen, wahrscheinlich durch Druck und Zug, in ihrer Dicke auf die Hälfte des ursprünglichen Betrages reduzirt wird. Die Glieder werden zu blossen Behältern für die grossen Eikapseln, mit einer relativ dünnen, aus Längs-und Transversalmuskeln, sowie aus Subcuticularschicht gebildeten Wand.

An einigen Stellen des Wurmes beobachtet man, dass die Proglottiden durch Strobilation entstanden sind, die nicht senkrecht, sondern schräg zur Längsaxe des Thieres stattgefunen hat. So bildeten z. B. in 8 aufeinander folgenden Gliedern die Proglottidengrenzen, die Verbindungsgefässe des Excretionssystems, sowie die Leitungswege des Genitalapparats mit der Längsaxe der Strobila einen Winkel von etwa 30°.

Kalkkörperchen von constanter Gestalt erscheinen nur in älteren, mit Eikapseln gefüllten Gliedern, und da auch sehr spärlich. Es sind rothbraune Körper mit schwach gezackter Oberfläche und mit Radiärstreifung, von circa 9 μ Durchmesser; sie zeigen selten eine regelmässig runde Form. Sehr zahlreich hingegen, wenn auch vorwiegend auf die Rindenschicht des Parenchyms beschränkt, sind gelbbraune, zum Theil amorphe, zum Theil aus feinen Nadeln bestehende Concremente vertreten Sie erscheinen fleckenweise, in grösseren Massen zusammengehäuft, oftmals als eine Art Niederschlag an den Grenzen einer Anzahl von Parenchymzellen.

Das Excretionssystem besteht in jungen, noch nicht mit Eikapseln gefüllten Gliedern, aus einem starken ventralen, und einem schwächeren dorsalen Gefässpaar (Fig. 11, *ve*, *de*). Das ventrale, in diesem Abschnitt der Strobila fast geradegestreckt verlaufende Längsgefäss, misst 40 bis 69 μ im Durchmesser, und entsendet im hinteren Theil der Glieder ein quer verlaufendes, in der Dorsoventralebene schwach gewelltes Verbindungsgefäss (*vbg*), von 15 μ im Querschnitt. Das dorsale Gefäss,'von 13 μ im Durchmesser, verläuft medianwärts vom ventralen in langausgezogenen, schwachen

Schlingen; es bildet keine Verbindungsgefasse. In älteren Proglottiden obliterirt das dorsale Gefässpaar, das ventrale wird dagegen um so stäker. Der Durchmesser dieses Längsgefässes wächst bis zu 94 μ, der des Verbindungsgefässes bis 31 μ. Zugleich geschieht der Verlauf des ventralen Gefässes, unter Bildung von ziemlich ausgeprägten Bogen, deren Convexität dem Seitenrande des Gliedes zugekehrt ist. Um die Excretionssgefässe herum ist eine Schicht von feinen circulären Muskelfasern angebracht.

Das Nervensystem besteht jederseits aus einem stärkeren und einem schwächeren Strang (in Fig. 11 ist nur der erstere n eingezeichnet). Der stärkere, 16 μ breite Nervenstrang verläuft nach

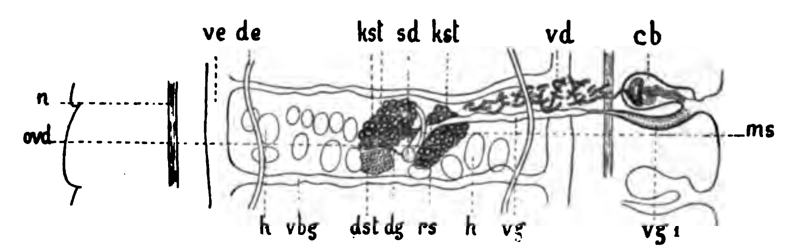


Fig. 11. — Eine Proglottis am Anfang der Geschlechtsthätigkeit. Combinirtes Flächenbild, dorsale Ansicht. — *cb*, Cirrusbeutel; *de*, dorsales Excretionsgefäss; *dg*, Dottergang; *dst*, Dotterstock; *h*, Hodenbläschen; *kst*, Keimstock; *ms*, Mittelstück des Keimstocks; *n*, Hauptnervenstrang; *ovd*, Oviduct; *rs*, Receptaculum seminis; *sd*, Schalendrüse; *vbg*, Verbindungsgefäss; *vd*, Vas deferens; *ve*, ventrales Excretionsgefäss; *vg*'[1], Anfangstheil der Vagina; *vg*, Vagina. × 75.

aussen vom ventralen Gefäss, und zwar in jüngeren Gliedern geradegestreckt, in älteren unter Bildung von Bögen, deren Convexität dem Seitenrand zugekehrt ist. Die Breite des schwächeren Stranges macht nur ein Drittel bis Viertel der des Hauptstranges aus. Der Nebenstrang verläuft dorsal vom Hauptnerv, bald direkt über dem letzteren, bald mehr dem Proglottidenrand genähert; er kann nur mit stärkeren Systemen aufgefunden werden. In älteren Gliedern war der Nebenstrang nicht zu sehen.

Männliche und weibliche Reife lassen in ihrem zeitlichen Auftreten keinen merklichen Unterschied erkennen.

Die randständigen Genitalpori sind einseitig, und zwar auf der rechten Seite gelegen. Die männliche und weibliche Genitalöffnung, die erstere vor der letzteren, und beide auf demselben dorsoventra-

len Niveau in der Mitte der Gliedhöhe, öffnen sich ganz vorn an der Proglottidengrenze in eine unansehnliche Genitalcloake, die somit mit dem an der Grenze der Glieder befindlichen Einschnitt zusammenfällt (fig. 11).

Der Cirrusbeutel liegt stets vor der Vagina, und ist zum Theil in die nächstvordere Proglottis eingeschoben. Die gegenseitige Lage von Cirrusbeutel und Vagina in der Dorsoventralebene ist nicht constant; in vielen Fällen ist die Vagina schwach dorsal verschoben, in anderen liegt sie bald auf dem gleichen Niveau, wie der Cirrus, bald unbedeutend ventral vom letzteren. Der birnförmige, 94 μ im Längs-und 50 μ im Querdurchmesser zählende Cirrusbeutel zeigt in seinem schmalen distalen Abschnitt eine bald mehr, bald weniger ausgeprägte Krümmung, deren Concavität der Vagina sich zuwendet (*cb*). Die vorwiegend aus Längsfasern bestehende Muskulatur des Cirrusbeutels ist sehr schwach entwickelt. Der im Cirrusbeutel eingeschlossene Endabschnitt des Vas deferens ist nicht stark musculös; er beschreibt zunächst im erweiterten Theil des Cirrusbeutels einige Schlingen, und begiebt sich sodann als ein schwach gewellter Gang bis zur Mündung des Beutels. Dieses letztere Stück des Vas deferens, der eigentliche Cirrus, besitzt ein etwas stärkeres Lumen, als der in Windungen gelegte Theil; da seine Muskulatur hingegen schwächer ist, so zeigt er ein schlaffes Aussehen. Bewaffnug des Cirrus ist nicht vorhanden. Der Innenraum des Cirrusbeutels ist mit zahlreichen kleinen Zellen ausgefüllt.

Beim Verlassen des Cirrusbeutels misst das Vas deferens nur 3 μ im Durchmesser, bald wird aber sein Lumen doppelt so gross. Der Verlauf des Samenleiters nach der Mitte der Proglottis geschieht auf dem grösseren Theil dieser Strecke unter Bildung von zahlreichen, miteinander eng und unregelmässig verschlungenen Windungen, von denen einige oftmals in das nächstvordere Glied herübergreifen (*vd*). In diesem gewundenen Abschnitt ist der Samenleiter von sehr zahlreichen, dicht gedrängten Prostatazellen begleitet; diese letzteren zeichnen sich durch ihre Grösse und unregelmässig gezackte Conturen aus. Nach der des Porus entbehrenden Seite der Proglottis verläuft das Vas deferens in der hinteren Hälfte des Gliedes, auf der dorsalen Seite (Fig. 14, p. 283, *vd*).

Die Hodenbläschen sind rechts und links in den Lateralzonen, zwischen dem weiblichen Drüsencomplex und dem ventralen

Gefäss gelegen (Fig. 11, *h*). Sie sind ungleichmässig auf beide Seiten vertheilt, indem auf der Porusseite ihrer 8 bis 10, auf der entgegengesetzten Seite ca. 20 zu finden sind. In jüngeren Gliedern besitzen die Hodenbläschen fast ausschliesslich runde Gestalt, und ihre Grösse beträgt 36 bis 43 μ im Durchmesser. In älteren Abschnitten der Strobila erhält sich zum kleinen Theil die runde Form ebenfalls, vorwiegend jedoch wird der transversale Durchmesser geringer, die Ausdehnung in den zwei anderen Dimensionen hingegen grösser, so dass die Gestalt der Hodenbläschen sich der Scheibenform nähert. Ihr längster Durchmesser von 60 μ fällt in die Dorsoventralaxe der Proglottis; die Ausdehnung in der Längsaxe des Gliedes ist nicht bedeutend kleiner, als die in der Dorsoventralaxe, mitunter ist sie dieser letzteren gleich; der geringste Durchmesser von etwa 26 μ liegt, wie erwähnt, in der Breitenaxe des Gliedes. Nur selten sieht man ein Hodenbläschen mit seinem längeren Durchmesser in die Breitenaxe orientirt.

Der hinter dem Cirrusbeutel gelegene Anfangstheil der Vagina (vg^1) verläuft unter Bildung einer schwachen Krümmung, deren Convexität dem hinteren Theil des Gliedes zugekehrt ist, und deren Spannung ca 92 μ beträgt. In diesem Theil weist die Scheide einen maximalen Querschnitt von 19 μ im Durchmesser. Ihre muskulöse Wandung ist 2 μ dick, und trägt im Inneren einen dichten Besatz von Borsten, deren Spitzen dem Genitalporus sich zuwenden. Cuticulare Auskleidung der Vagina konnte nicht beobachtet werden.

Der Anfangstheil der Vagina wird dorsal und ventral, nicht aber an den Seiten, von einer Anzahl kleiner, spindelförmiger Drüsenzellen bedeckt; sie inseriren sich an der Vagina mittels eines feinen Stieles unter einem spitzen Neigungswinkel, dessen Oeffnung von der Porusseite abgewendet ist.

Mit dem Ausgleich der Krümmung erscheint das Lumen der Vagina, auf einer Strecke bis etwa 31 μ, bedeutend verengt; es misst hier im Durchmesser nur 5 μ. Dieser Theil der Vagina ist ebenfalls von kleinen Drüsenzellen umgeben.

Der letzte Abschnitt der Vagina, von allen der längste (*vg*), besitzt eine äusserst dünne, schlaffe Wandung, mit eingeschlossenen ovalen Kernen. Er misst in Gliedern mit voller Geschlechtsthätigkeit 18 μ, stellenweise sogar 44 μ im Durchmesser; in jüngeren Gliedern ist

er enger. Als ein schwach gewellter Gang verläuft dieser Theil der Vagina gegen die Mitte des Gliedes zu, um zuletzt mit dem Receptaculum seminis abzuschliessen.

Vas deferens und Vagina verlaufen zwischen dem ventralen und dorsalen Excretionsgefäss, und dorsal vom Nervenstrang.

Das röhrenförmige Receptaculum seminis (*rs*) ist ungefähr in der Mitte der Gliedlänge, vor der Medianlinie auf der Porusseite gelegen, und verläuft von vorn nach hinten, sowie zugleich von rechts nach links. Seine Länge beträgt ca 56 μ. Sein Querschnitt ist nur in jüngeren Proglottiden grösser, als der der Vagina; später, nachdem diese letztere voluminöser wird, ist kein Unterschied im Durchmesser der beiden Organe vorhanden. Ein stärkerer Zellenbelag im Inneren, sowie Auskleidung mit Härchen, sind nur auf jüngeren Stadien deutlich zu sehen.

Der weibliche Drüsencomplex liegt nicht genau in der Medianlinie, sondern ist, wenn auch nur unbedeutend, nach der Porusseite des Gliedes verschoben; nur der Dotterstock hält die mediane Lage ein.

Der Keimstock besteht aus zwei, rechts und links dicht nebeneinander gelegenen, massiven Ballen (*kst*), die durch ein kurzes, röhrenartiges Mittelstück (*ms*) miteinander verbunden werden. In ihrer Anlage zeigen die beiden Keimstockshälften runde Form, später weisen sie jedoch eine weniger regelmässige Gestalt auf, und können annäherungsweise, in ihren allgemeinen Umrissen, mit abgeplatteten Kugeln verglichen werden. Sie nehmen eine schräge Lage in der Proglottis ein, indem ihre grösste, zur Fläche des Gliedes senkrecht gestellte Durchschnittsebene mit der Medianebene der Proglottis einen Winkel von ungefähr 45° bildet. Auf Querschnitten lassen sich im Keimstock die Grenzen der ihn bildenden Schläuche erkennen. Dorsal und ventral vom Keimstock bleibt nur wenig Markschicht vom letzteren unbesetzt.

Die Oberfläche des Keimstocks ist durch vorspringende Eizellen einkerbt, und sonst auch mit schwachen Ausbuchtungen versehen. Das Verbindungsstück zwischen den beiden Hälften des Ovariums liegt in der Mitte der Gliedlänge, auf der ventralen Seite.

Die rundlichen bis ovalen Eizellen des Ovariums sind mit reichlichem Protoplasma versehen, welches ballenförmige Einchlüsse

aufweist (1) (Fig. 12). Der grosse, runde vacuolenartige Kern lässt kein deutliches Chromatin erkennen. Dagegen birgt er regelmässig zwei andere Bestandtheile: einen grossen, sehr stark sich färbenden, und mit einem lichten Punkt ausgestatteten Nucleolus, sowie ein kleineres, schwach tingirbares Korn, das im Inneren ein helles Bläschen einschliesst.

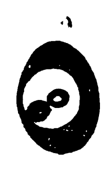


Fig. 12. — Eizelle aus dem Keimstock. × 1000.

Der sackförmige Dotterstock liegt im hinteren Theil des Gliedes, ventral in der Medianlinie (Fig. 11, 14, *dst*); seine grösste Ausdehnung fällt in die Dorsoventralaxe der Proglottis, und erreicht hier im Durchmesser den Werth von 100 μ. An seiner Dorsalfläche zeigt der Dotterstock einen central gelegenen Einschnitt, aus dessen Grunde der Dottergang heraufsteigt (Fig. 11, 14. *dg*). Dieser letztere wendet sich dorsal und zugleich in einem Bogen gegen die Porusseite hin, um die Schalendrüse zu erreichen; auf diesem Verlauf wird sein Lumen immer enger.

Die Zellen des Dotterstocks erscheinen vor Beginn der Geschlechtsthätigkeit in annähernd ovaler Gestalt, ohne scharfe Umgrenzung ihrer Conturen; ihr Protoplasma ist vacuolenreich, ihr Kern ist gross und rund (Fig. 13, *a*). Später sammelt sich im Inneren der Zellen Dottersubstanz an, die in Kugelform immer weiter wächst, bis der Kern zu einer Scheibe abgeplattet wird, und vom Protoplasma nur ein äusserst zartes Häutchen übrig bleibt (Fig. 13, *b*). Die gleiche Gruppirung des Dotters in den Dotterzellen wurde auch bei *D. polycalceola* beobachtet.



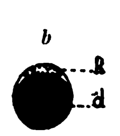


Fig. 13. — Zellen des Dotterstocks. *a*, vor; *b*, nach der Bildungs des Dotters; *d*, Dotter; *k*, Kern. × 1140.

An der ventralen Seite des die beiden Ovarialhälften verbindenden Mittelstücks entspringt aus dem letzteren der Keimgang (Fig. 14, *kmg*). Er senkt sich zunächst ventral, wendet sich aber alsbald nach der dorsalen Seite hin, um in das Receptaculum seminis (*rs*) einzumünden. Diese Mündung liegt an dem der Uebergangsstelle in die Vagina (*vg*) entgegengesetzten Ende des Receptaculums, und zwar an seiner ventralen Hälfte. Dorsal hingegen, an derselben Stelle,

(1) Aehnlich wie es Holzberg (11, p. 168) beschreibt und auf Taf. XI, Fig. 21 abbildet.

giebt das Receptaculum seminis den Befruchtungsgang ab (*bfg*), der in einigen Schlingen weiter in dorsaler Richtung heraufsteigt, um zuletzt, mit dem Dottergang zusammen, in die Schalendrüse (*sd*) einzutreten. Der Keimgang wie der Befruchtungsgang sind im Inneren mit Härchen ausgekleidet. Aeusserlich inseriren sich an ihnen offenbar zu Drüsen umgewandelte Parenchymzellen; sie sind namenlich am Keimgang gross und zahlreich.

Der rundliche Schalendrüsencomplex (*sd*) ist in der hinteren Hälfte des Gliedes auf der dorsalen Seite, rechts vom Dotterstock gelegen, und wird aus dicht gedrängten, grossen, keilförmigen, sich wenig färbenden Zellen gebildet. Dottergang und Befruchtungsgang münden in die Schalendrüse an ihrer vom Genitalporus abgekehrten Seite ein; am entgegengesetzten Pol tritt aus der Schalendrüse der Ovidukt heraus.

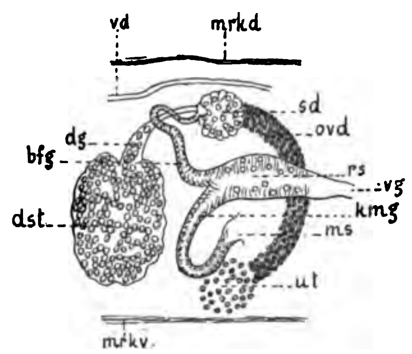


Fig. 14. — Zusammenhang der Geschlechtsgänge. Combinirtes Querschnittbild, von hinten gesehen. — *bfg*, Befruchtungsgang: *dg*, Dottergang: *dst*, Dotterstock; *kmg*, Keimgang; *mrkd*, *mrkv*, dorsale und ventrale Markschichtgrenzen; *ms*, Mittelstück des Keimstocks; *ovd*. Oviduct; *rs*, Receptaculum seminis; *sd*, Schalendrüse; *ut*, Uterusanlage; *vd*. Vas deferens; *vg*, Vagina. × 240.

Dieser letzetere (*ovd*) begiebt sich in einem grossen, auf die Porusseite sich herüberlegenden Bogen nach der vorderen Hälfte der Proglottis, auf ihre ventrale Seite, um hier, annähernd in dem gleichen Sagittalschnitt wie die Schalendrüse, also rechts von der Medianlinie, in den Uterus (*ut*) einzumünden. Der Ovidukt zeigt in seinem ganzen Verlauf den gleichen Querschnitt, und ist von äusserst zahlreichen, kleinen, sich sehr stark färbenden Drüsenzellen bedeckt.

Die erste Anlage des Uterus (*ut*), die, wie erwähnt, in der vorderen Gliedhälfte gelegen ist, erscheint in Form eines dem ventralen Ende des Ovidukts pfropfenartig ansitzenden massiven Ballens von kleinen Zellen. Diese letzteren sind nur durch ihre Kerne auffällig; ihr Protoplasma ist äusserst spärlich, meistens sogar nicht sichtbar. Bald erscheint in dieser Zellenansammlung ein Hohlraum

und die Uterusanlage wächst zu einem spaltförmigen, von oben nach unten zusammengedrückten Kanal aus, der, dem Vorder- und Hinterrand annähernd parallel, gegen die Medianlinie des Gliedes verläuft. Die kleinen Zellen sind in grosser Anzahl an den Wänden des Hohlraums angesammelt ; Eier sind im letzteren vorläufig noch nicht vorhanden. Allmählich weitet sich der Kanal zu einem lacunenartigen, mit unregelmässigen Ausbuchtungen versehenen, dorsoventral zusammengedrückten Raum aus ; er ist nunmehr mit Eizellen gefüllt.

Die Uteruslacune ist in der vorderen Gliedhälfte, ventral unterhalb des Keimstocks gelegen ; ihre zungenförmigen Fortsätze dringen mitunter in die nächstvordere Proglottis hinein.

Die weitere Entwicklung des Uterus wird durch stärkere Ausdehnung nach den Seiten und nach hinten eingeleitet ; zugleich wächst er in dorsoventraler Richtung, so dass drei bis vier übereinanderliegende Schichten von Eiern in ihm Platz finden. Die grösste beobachtete Ausdehnung des Uterus in der Transversalaxe hatte ein Viertel der Gliedbreite betragen. Die Vertheilung der Eizellen im Glied wird zunächst durch dorsal vom Uterus heraufsteigende Schläuche erreicht. Dieselben sind vorwiegend von plumper, massiger Gestalt ; an ihrem dorsalen Ende sind sie sehr häufig spitz ausgezogen.

Auf allen beobachteten Entwicklungsstadien des Uterus ist derselbe mit einer zelligen Haut ausgekleidet ; diese letztere erscheint als eine feine Membran mit eingeschlossenen, in gewissen Abständen von einander liegenden, spindelförmigen oder ovalen Kernen. An einzelnen Stellen liegen oftmals die zur Auskleidung des Uterus zu verwendenden Zellen in grösserer Anzahl aneinandergereiht, wahrscheinlich als Vorrath für die nachfolgende Bildung von Schläuchen und Ausbuchtungen. Aehnliche Zellen trifft man regelmässig im Inneren des Uterus, an der Mündungsstelle des Ovidukts.

Die befruchteten Eizellen sind von einem feinen, glassartigen Häutchen umgeben. Während der Entwicklung des Eies konnte dieses Häutchen nicht beobachtet werden ; wahrscheinlich geht es frühzeitig verloren.

Durch Abschnürung je eines einzelnen Eies aus dem Zusammenhang des Uterus werden kleine, rundliche Kapseln, von anfänglich 15 μ im Durchmesser, gebidet. Die Kapseln sind von der Uterus-

haut ausgekleidet, und die abgeschnürten Eier haben meistens schon einige Theilungen durchgemacht. Die Kapseln, die zum Unterschied von den definitiven, zwei und mehr Embryonen einschliessenden Kapseln, als primäre Eikapseln hier bezeichnet werden (1), nehmen mit der Entwicklung des Eies an Grösse stetig zu. In dem in Fig. 15 dargestellten Stadium zeigen die Kapseln bereits eine gestreckte Gestalt, und ihr längster Durchmesser fällt in die Dorsoventralaxe des Gliedes. Der Embryo ist von einer Hülle umgeben, die structurloses Aussehen besitzt, und an deren Innen

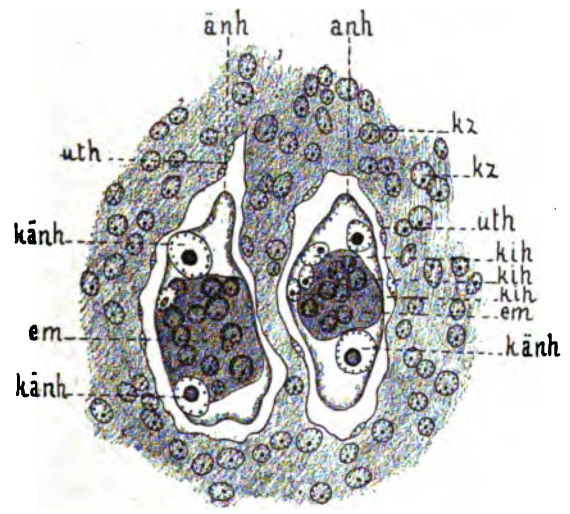


Fig. 15. — Entwicklung einer definitiven Eikapsel. Querschnittbild. Es sind zwei primäre Kapseln angetroffen. — *anh*, äussere Embryonalhülle; *em*, Embryo; *känh*, *kih*, Kerne der äusseren und inneren Embryonalhüllen; *kz*, Zellen, von denen die Bildung der definitiven Eikapsel ausgeht (hauptsächlich an ihren Kernen kenntlich); *uth*, Uterushaut. × 960.

seite plasmatische Reste in Form von Körnchen und Flocken anhaften (*änh*). Gegenüber ihrem Verhalten auf späteren Stadien, macht diese Hülle den Eindruck einer schmiegsamen, nicht sehr dünnen Haut; ihre Conturen heben sich einstweilen nicht scharf ab. Dieser Hülle von innen angelagert, dorsal und ventral vom Embryo, finden sich in einer jeden Kapsel 2-3 grosse, schwach tingirbare, und mit je einem grossen Nucleolus ausgestattete Kerne

(1) Nur in drei Fällen wurden in einer primären Kapsel abnormer Weise je zwc Embryonen eingeschlossen gefunden.

(*käuh*). Die Kerne sind auf dem vorliegenden Stadium nicht vom Protoplasma umgeben: infolge dessen täuschen sie auf den ersten Blick den Eindruck von Zellen vor. Von den diese grossen Kerne ursprünglich beherbergenden Zellen sind nur plasmatische Reste übrig geblieben, und die erwähnte structurlose Hülle ist als Bildungsproduct dieser Zellen entstanden (2). Die in Rede stehende Hülle mit ihren grossen Kernen wird als die äussere Hüllmembran des Embryo aufgefasst; sie entspricht der « couche albuminogène » Van Beneden's (2), der « enveloppe embryonnaire externe » Saint-Rémy's (31-32) etc.

Dem Embryo dicht angeschmiegt liegen in dem in Fig. 15, dargestellten Stadium 3-4 kleinere Kerne, die in ihrem Aussehen den grossen Kernen der äusseren Hülle durchaus entsprechen (*kih*). Diese Kerne, die ebenfalls nicht vom Protoplasma umgeben sind, gehören der inneren Embryonalhülle an, wie das besonders an späteren Stadien deutlich hervortritt.

Die primären Eikapseln behalten immer die sie auskleidende Uterushaut bei (*uth*).

Gleichzeitig mit den beschriebenen Vorgängen innerhalb der primären Kapseln zeigen sich, um diese letzteren herum, Veränderungen im Parenchym der Markschicht, die zur Bildung der definitiven Eikapseln führen. In der unmittelbaren Umgebung von je zwei oder drei, in seltenen Fällen von je vier primären Kapseln, gruppiren sich in etwa 3-4 concentrischen Schichten kleine Zellen mit stark sich färbenden Kernen, und sehr spärlichem Protoplasma (*kz*). Die Zellen, die wohl auf umgewandelte Parenchymzellen zurückzuführen sind, dringen auch in das zwischen den einzelnen Kapseln befindliche Gewebe ein. Durch dieses allmählige Umwachsen mehrerer Kapseln wird eine einheitliche definitive, 2-4 Embryonen einschliessende Eikapsel gebildet. Die Zellen, die das Umwachsen besorgen, nehmen im Laufe der Entwicklung sehr bedeutend an Umfang zu. In reiferen Eikapseln erscheinen sie in rundlicher bis polygonaler Gestalt, ausgestattet mit einer dünnen Membran, einem central gelegenen, kleinen Kern, sowie mit schwach sich färbenden Inhalt. Die bedeutendste Grösse erreichen

(1) Möglicherweise ist die von Fuhrmann (7) bei *Tænia Dujardini* innerhalb der äusseren Hülle beobachtete « feingranulöse Masse » mit den besprochenen plasmatischen Resten identisch.

die Zellen in der äusseren Schicht der Eikapsel, wo ihr Durchmesser bis 13 μ beträgt. Doch in den Kapseln der letzten Proglottiden des Wurmes werden diese Zellen immer unkenntlicher (Fig. 15, *kz*).

Die definitiven Eikapseln sind von runder bis annähernd ovoider Gestalt (Fig. 17); im letzteren Fall liegt ihr längerer Durchmesser in der Dorsoventralaxe des Gliedes. Die oblonge Gestalt der Eikapseln

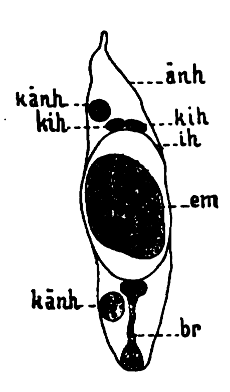


Fig. 16. — Embryo mit zwei Hüllen, aus einer nahezu reifen Eikapsel. — *änh*, äussere Embryonalhülle; *br*, plasmatische Brücke; *em*, Embryo; *ih*, innere Embryonalhülle; *känh*, *kih*, Kerne der äusseren und inneren Embryonalhüllen. × 960.

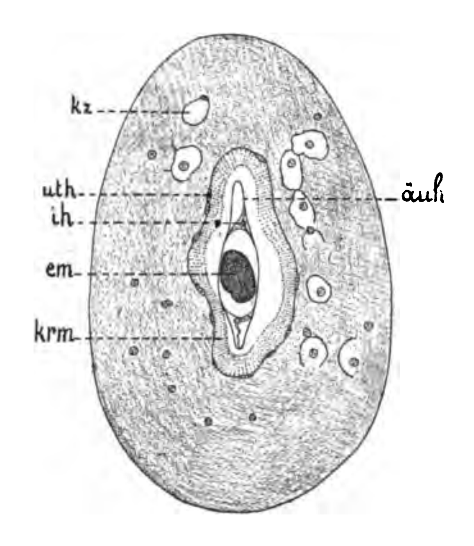


Fig. 17. — Definitive Eikapsel im Anschnitt; es ist nur eine primäre Kapsel angetroffen. — *äuh*, *ih*, äussere und innere Embryonalhüllen; *em*, Embryo; *krm*, körnige Masse an der Innenfläche der Kapsel; *kz*, Zellen, die die Hauptmasse der Kapsel bilden; *uth*, Uterushaut. × 240.

scheint durch stärkeren Druck in der Transversal- als in der Dorsoventralaxe hervorgerufen zu sein; auf Flächenschnitten zeigen nämlich die Eikapseln eine Andeutung der vier- bis sechseckigen Umrisse. Die durchschnittliche Grösse der definitiven Kapseln, beträgt 126 μ im Diameter. Infolge dieser Ausdehnung liegen nicht mehr als zwei Schichten von Eikapseln übereinander.

Die Veränderungen, welche die primären Eikapseln seit dem Stadium Fig. 15 erleiden, sind nur untergeordneter Natur. Sie wachsen in die Länge, mitunter bis auf das Doppelte, womit der

Betrag von 88 μ erreicht wird. Ihre Gestalt ist gestreckt spindelförmig (Fig. 17), und ihr längster Durchmesser ist, wie schon früher erwähnt, regelmässig in die Dorsoventralaxe des Gliedes eingestellt. In vollkommen reifen Eikapseln liegt der sie auskleidenden Uterushaut in ziemlich dicker Schicht eine körnige, gut färbbare Masse an, die eine schwache Radiärstreifung erkennen lässt (Fig. 17, *Krm*). Die äussere Hülle (Fig. 16 und 17, *äuh*) zeigt immer schärfer sich ausprägende Conturen, was auf eine gewisse Festigkeit dieser Membran schliessen lässt. Sie weist eine regelmässig spindelförmige Gestalt auf; mitunter legen sich ihre dorsal und ventral vom Embryo befindlichen Flächen dicht aneinander, so dass letztere an dem aufgetriebenen mittleren Theil strangartig angebracht erscheinen. Die innere Hülle, die sich jetzt meistens vom Embryo in der Längsrichtung der Kapsel abhebt (Fig. 16 und 17, *ih*) erscheint als eine äusserst feine Membran. Die Lage der den beiden Hüllen zugehörigen Kerne, die sich im Übrigen nicht mehr durch grosse Nucleolen auszeichnen, und an Grösse abnehmen, ist aus Fig. 16 ersichtlich. Oftmals beobachtet man eine plasmatische Brücke zwischen der inneren Hülle und einem oder den beiden Polen der äusseren Hülle sich ausziehen (Fig. 16, *br*; Fig. 17); mitunter ist in diesem plasmatischen Strang ein kleiner, polständiger Kern zu finden (Fig. 16).

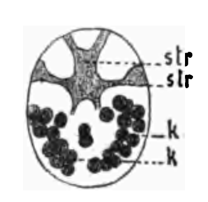


Fig. 18. - Embryo aus einer reifen Eikapsel (die Häkchen sind nicht eingezeichnet). *k*, die allein sich färbenden Kerne; *str*, Stränge in dem mit Häkchen versehenen Theil des Embryo. × 1440.

Der ovale, 13 μ lange Embryo ist mit 3 Paaren äusserst zarter Häkchen ausgestattet, deren genauere Lage, ihrer Kleinheit wegen, nicht festgestellt werden konnte. In der von Häkchen freien Hälfte zeigt der Embryo eine grössere Anzahl sich sehr stark färbender Kerne, oftmals in hufeisenförmiger Anordnung (Fig. 18, *k*). Die Differenzirung dieser Kerne, welche an die grossen Zellen in den Embryonen der *D. polycalceola* erinnern, wird erst in vollkommen reifen Kapseln erreicht. Reife Embryonen zeigen ausserdem in ihrer häkchentragenden Hälfte eine mediangelegene Masse, die Stränge nach der Peripherie absendet (Fig. 18, *str*); wahrscheinlich sind das Gebilde muskulöser Natur, was jedoch bei der Kleinheit des

Objekts nicht mit voller Sicherheit entschieden werden konnte (1).

In einer Proglottis sind ca. 100 bis 150 definitive Eikapseln eingeschlossen; sie erfüllen gleichmässig die gesammte Markschicht. Mit der Ausbildung der Eikapseln werden die einzelnen Theile des Geschlechtsapparats allmählich verdrängt. Doch der Cirrusbeutel und der Anfangstheil der Vagina erhalten sich bis in die letzten Glieder des Wurmes hinein; sehr lange bleiben ebenfalls der Dotterstock, sowie die Vagina in ihrem gesammten Verlauf erhalten.

Bei der Rückbildung der einzelnen Organe fallen besonders die Prostatazellen auf. Sie verlieren ihre unregelmässige gezackte, Gestalt und erscheinen oval oder kugelförmig. In ihrem Protoplasma treten zahlreiche Vacuolen auf; von dem aufgelösten Kern bleibt in jeder Zelle nur ein Häufchen der stark gefärbten Chromatinmasse übrig.

Davainea celebensis erweist sich als nahe verwandt mit der von Steudener (36) beschriebenen (*Tænia*) *D. insignis* aus *Carpophaga oceanica* Lesson (Südsee). Von den unterscheidenden Merkmalen sei zunächst in Bezug auf äussere Körperform das kragenartige Umfassen einer jeden Proglottis durch die nächstvordere bei *D. insignis* hervorgehoben, welche Erscheinung zwar von Steudener in seiner sehr kurz gefassten Beschreibung nicht erwähnt wird, wohl aber deutlich aus den Zeichnungen (Taf. XXXI, fig. 6 und 7) zu entnehmen ist. Ferner ist die Lage der Genitalpori verschieden: bei *D. insignis* finden sie sich « ein wenig vor der Mitte des Seitenrandes »; auch in der Gestalt des Genitalsinus, in der Grösse und Form des Cirrusbeutels, sowie im Verhalten des Vas deferens innerhalb des letzteren sind beide Formen verschieden. Eine bedeutende Differenz zeigt der Keimstock, der, gegenüber den zwei massiven Ballen der *D. celebensis*, bei *D. insignis* « aus drei bis vier ziemlich weiten, blindsackförmigen Schläuchen, die sich zu

(1) Faserzüge in dem häkchentragenden Theil des Embryo sind von Schauinsland (33) bei *Bothriocephalus latus* und bei *Ligula*, bei der ersten Form auch von Leuckart (17, p. 916), beschrieben worden. Auch Moniez hat (nach Braun, 3, pag. 1493 und Taf. LVII, Fig. 16) in einem mir unzugänglichen Werk ähnliche Stränge bei *T. serpentulus* beschrieben und abgebildet, die jedoch von einem centralen Bulbus aus nach dem häkchenfreien Ende des Embryo verlaufen.

einem kurzen und engen Ausführungsgang vereinigen » besteht. Ein Unterschied, der in Bezug auf die gegenseitige Lage des Dotterstocks und des Uterus in der Proglottis zwischen den beiden Formen zu bestehen scheint, ist wahrscheinlich auf eine Confusion von Seiten Steudeners zurückzuführen; in Fig. 6, Taf. XXXI ist nämlich der Dotterstock in der vorderen, der Uterus in der hinteren Hälfte des Gliedes eingezeichnet, eine Lage, die derjenigen von *D. celebensis* gerade entgegengesetzt wäre. In der Beschreibung Steudeners ist über die diesbezüglichen Verhältnisse Nichts zu finden.

LITTERATURVERZEICHNIS

1. — R. Blanchard, Notices helminthologiques. *Bull. de la Société zool. de France*, XVI, 1891.

2. — Ed. van Beneden, Recherches sur le développement embryonnaire de quelques Ténias. *Arch. de biologie*, tome II, 1881.

3. — M. Braun, Vermes, Abtheilung, I *b*, *Cestodes*. In Bronn's *Klassen und Ordnungen des Thierreichs*, Bd. IV, 1894-1900.

4. — C. Crety, Cestodi della *Coturnix communis* Bonn. *Boll. dei Musei di zool. ed anat. comp. della R. Univ. di Torino*, V, 1890.

5. — V. Diamare, Le funzioni dell'ovario nella *Dav. tetragona* Molin. *Rend. della Accad. delle sc. fis. e mat. di Napoli*, 1893.

6. — O. Fuhrmann, Die Taenien der Amphibien. *Zoolog. Jahrbücher*, IX, Abtheilung für Anatomie, 1895.

7. — O. Fuhrman, Beitrag zur Kenntnis der Vogeltænien. *Revue suisse de zoologie*, III, 1895-96.

8. — O. Fuhrmann, Beitrag zur Kenntnis der Vogeltænien. *Revue suisse de zoologie*, tome IV, 1896.

9. — O. Fuhrmann, Mittheilungen über Vogeltænien. *Centralblatt für Bakteriol.*, XXVI, 1899.

10. — H. Griesbach, Beiträge zur Anatomie der Cestoden. *Archiv f. mikr. Anatomie*, 1883.

11. — F. Holzberg, Der Geschlechtsapparat einiger Tænien aus der Gruppe der *Davainea* Bl. *Zool. Jahrb., Abth. für Anat.*, XI, 1898.

12. — Fr. Kiessling, Ueber den Bau von *Schistocephalus dimorphus*, etc. *Archiv. für Naturgeschichte*, 1882.

13. — M. Kowalewski, Studya helmintologiczne, I, 1895 (polnisch). Deutsches Referat in: *Anzeiger der Akademie der Wissenschaften in Krakau*, November, 1894.

14. — M. Kowalewski, Materiały do fauny helmintologicznej pasorzytniczej polskiej, I (polnisch).

15. — H. Krabbe. Bidrag til kundskab om Fuglenes Bændelorme. *Kgl. Danske Vidensk. Selsk. Skrifter*, VI, 1869.

16. — H. Krabbe, in Fedtschenko : *Reise im Turkestan*, 1879 (russisch).

17. — R. Leuckart, *Die thierischen Parasiten des Menschen*, 2, Auflage, 1879-86.

18. — R. Leuckart, Ueber *Tænia (Dav.) madagascariensis* Dav. *Verhandl. der deutschen zoolog. Gesellschaft*, 1891.

19. — O. von Linstow, Beobachtungen an neuen und bekannten Helminthen. *Archiv für Naturgesch.*, I, 1875.

20. — O. von Linstow, *Compendium der Helminthologie*, Hannover, 1878.

21. — O. von Linstow, *Compendium der Helminthologie*, Nachtrag, 1889.

22. — O. von Linstow, Zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Tænien. *Archiv für mikr. Anat.*, XLII, 1893.

23. — O. von Linstow, Helminthologische Studien. *Jen. Zeitschrift für Naturwissenschaften*, XXVIII, 1894.

24. — P. S. de Magalhães, Notes d'helminthologie brésilienne. — 8. Deux nouveaux Ténias de la Poule domestique. *Archives de Parasitologie*, I, 1898.

25. — F.-S. Monticelli, Notizie su di alcune spezie di *Tænia*, *Boll. Soc. Naturalisti, Napoli*, (1), V, 1891.

26. — A. Morell, Anatomisch-histologische Studien an Vogeltænien. *Archiv für Naturgesch.*, 1895.

27. — C. Parona, Elmintologia Sarda. *Annali del Museo civico di storia naturale di Genova*, (2), IV, 1886.

28. — C. Parona, Elminti raccolti dal Dott. Elio Modigliani. *Annali del Museo civico di storia nat. di Genova*, (2), XIX, 1898.

29. — C. Parona, Di alcuni Cestodi Brasiliani raccolti dall Dott. Lutz. *Boll. dei Musei di zool. e anat. comp. della R. Univ. di Genova*, n° 102, 1901.

30. — E. Rindfleisch, Zur Histologie der Cestoden. *Arch. für mikr. Anatomie*, I, 1865.

31. — G. Saint-Remy, Le développement embryonnaire dans le genre *Anoplocephala*. *Archives de Parasitologie*, III, 1900.

32. — G. Saint-Remy, Le développement embryonnaire de *Tænia serrata* Goeze. *Archives de Parasitologie*, IV, 1901.

33. — Schauinsland, Die embryonale Entwicklung der Bothriocephalen. *Jen. Zeitschrift für Naturwiss.*, XIX, 1886.

34. — P. Schiefferdecker, Beiträge zur Kenntnis des feineren Baues der Tænien. *Jenaische Zeitschrift für Naturwiss.*, VIII, 1874.

35. — F. Sommer und L. Landois, Ueber den Bau der geschlechtsreifen

Glieder von *Bothriocephalus latus* Br. *Zeitschrift für wiss. Zoologie*, XXII, 1872.

36. — F. Steudener, Untersuchungen über den feineren Bau der Cestoden. *Abhandlungen der naturforsch. Gesellschaft zu Halle*, XIII, 1877.

37. — L. Stieda, Ein Breitrag zur Anatomie des *Bothriocephalus latus*. *Archiv für Anat. und Physiologie*, 1864.

38. — Ch. W. Stiles, Revision of the adult tapeworms of Hares and Rabbits. *Proceedings of the U. S. National Museum*, XIX, n° 1105, Washington, 1896.

39. — Ch.-W. Stiles, Tapeworms of Poultry. *U. S. Departement of Agriculture, Bureau of Animal Industry, Bulletin* n° 12, 1896.

40. — R. Virchow. Helminthologische Notizen. *Archiv für pathol. Anatomie*, XI, 1857.

41. — F. Zschokke, Ein Beitrag zur Kenntnis der Vogeltænien. *Centralblatt für Bakteriol.*, 1888.

42. — F. Zschokke, *Davainea contorta* n. sp. aus *Manis pentadactyla* L. *Centralblatt für Bakteriol.*, XVII, 1895.

43. — F. Zschokke, Fauna helvetica. — Heft 8. Parasitische Würmer, in : *Bibliogr. der schweizer. Landeskunde*, Bern, 1902.

NOTE

SUR UNE COLLECTION D'ECTOPARASITES

RECUEILLIS EN ABYSSINIE

PAR M. LE BARON C. von ERLANGER,

PAR

L.-G. NEUMANN

Professeur à l'École vétérinaire de Toulouse.

La collection d'ectoparasites recueillis en Abyssinie, au pays des Gallas et chez les Somalis, par M. le baron von Erlanger et son préparateur M. Hilgert, était répartie en 16 tubes, d'après l'hôte qui avait fourni les parasites. Trois de ces hôtes étaient des Oiseaux; les autres, des Mammifères.

La plupart des tubes contenaient deux ou trois espèces. Par contre, plusieurs espèces de parasites étaient communes à des hôtes différents.

Six espèces appartiennent aux Insectes (Puces et Pédiculines) ; la plupart sont des Acariens.

Il y a cinq espèces nouvelles : *Rhipicephalus Erlangeri*, *Rhipicephalus Hilgerti*, *Hæmaphysalis calcarata*, *Hæmatopinus præcisus*, *Trichodectes acuticeps*.

I. — ACARIENS

A l'exception d'un Gamasidé (*Lælaps agilis*), tous les Acariens appartiennent aux Ixodidés (Ixodinés).

1. — *Lælaps agilis* Koch. — Une dizaine de mâles et de femelles, sur de « gros Rats ». Cet Acarien, qui n'a été jusqu'ici trouvé qu'en Europe, n'est pas un parasite réel, mais un simple commensal, qui s'attache aux Muridés pour se faire transporter.

2. — *Amblyomma hebræum* Koch. — 3 mâles et 1 femelle, sur le Mulet, dans la région du Daroli.

3. — *Amblyomma variegatum* (Fabr.). — 4 mâles, 1 femelle, 1 nymphe, mêlés aux *Amb. hebræum*, sur le Mulet ; une nymphe, sur un Chacal, à Ginir.

4. — *Amblyomma* sp. — 2 nymphes, sur le Chien ; 1 sur *Herpestes albicaudus* G. Cuv., dans la région du Daroli. Le jeune âge de ces spécimens ne permet pas d'en déterminer l'espèce.

5. — *Rhipicephalus sanguineus* (Latreille). — 1 mâle sur *Canis variegatus* Rüppell.

6. — *Rhipicephalus simus* Koch. — 2 mâles, sur un Chacal, à Ginir (avec la nymphe d'*Amblyomma variegatum*); 1 femelle, sur *Camelus dromedarius* L., à Ginir.

7. — *Rhipicephalus pulchellus* (Gerstäcker). — 6 mâles et 1 femelle sur le Cheval; 2 mâles, 3 femelles, 3 nymphes, sur le Chien (avec les 2 nymphes d'*Amblyomma* n° 4), dans la région du Daroli.

8. — *Rhipicephalus Erlangeri* Neumann. — 1 mâle, sur le Cheval (avec 7 *Rh. pulchellus*).

9. — *Rhipicephalus Hilgerti* Neumann. — 1 mâle et 1 femelle, sur *Canis variegatus* (avec *Rh. sanguineus*).

10. — *Rhipicephalus annulatus* (Say) var. *Dugesi* (Mégnin). — 1 femelle, sur le Mulet (avec *Amb. hebræum* et *Amb. variegatum*).

11. — *Hæmaphysalis Leachi* (Audouin). — 4 mâles et 2 femelles, sur un Chacal, à Ginir (avec *Amb. variegatum* et *Rh. simus*); 1 mâle, sur un Léopard Nemr; 4 mâles, sur *Herpestes albicaudus* G. Cuv., dans la région du Daroli.

12. — *Hæmaphysalis calcarata* Neumann. — 5 mâles et 1 nymphe sur un petit Écureuil.

II. — INSECTES

13. — *Pulex irritans* L. — 3 mâles et une femelle, jeunes, sur de « gros Rats ».

14. — *Hæmatopinus præcisus* Neumann. — 2 mâles et 4 femelles, sur de « gros Rats » (avec *Pulex irritans*).

15. — *Læmobothrium giganteum* Nitzsch. — 1 femelle, sur *Pseudogyps africanus*, dans la région du Daroli. (Cette espèce est assez commune sur les grands Rapaces diurnes d'Europe).

16. — *Læmobothrium pallidum* Piaget. — 1 femelle, sur *Haliætus vocifer* Vieill., dans la région du Daroli. Piaget avait décrit cette espèce d'après une femelle prise sur un *Ibis olivacea*, du Musée de Leyde. Il la soupçonnait d'être un « déserteur », car les *Læmobothrium* connus n'infestent que les Rapaces. L'individu provenant de *Haliætus vocifer* paraît plus âgé et mieux caractérisé que celui de l'*Ibis*.

17. — *Lipeurus genitalis* Piaget. — 1 mâle et 1 femelle, sur ? — Cette espèce avait été trouvée sur un Marabout (*Leptoptilus crumenifer*).

18. — *Trichodectes acuticeps* Neumann. — 3 mâles et 3 femelles, sur une Genette, dans la région du Daroli.

NOTES ET INFORMATIONS

Nouvelles. — L'Institut sérothérapique de l'Etat danois, établi à Copenhague, sous la direction de M. le professeur C. J. SALOMONSEN, sera inauguré le 9 septembre 1902.



Chiffre de l'Institut sérothérapique.

Signature du Professeur C. J. SALOMONSEN.

Le médecin Pugnet, Bonaparte et la peste de Syrie. — Sous la signature de M. MASSON-FORESTIER, le *Temps* du 5 août 1902 publie des *Notes de Vacances* relatives à un voyage en Alsace. Nous en extrayons le passage suivant :

« Ce fut un Altkirchois, ce PUGNET, dont l'histoire, cette adulatrice des grands, a oublié le nom.

» Le D[r] PUGNET faisait partie des chirurgiens du corps expéditionnaire de Syrie, à côté de DESGENETTES et de LARREY, et comme eux était membre de l'Institut du Caire, une ambitieuse création de BONAPARTE. Au retour de Syrie, après le désastre, le général en chef réunit le corps savant, dont il se piquait de ne manquer aucune séance, et présenta une motion tendant à ce que la section de médecine étudiât la peste « d'après les documents réunis pendant l'expédition et de façon à éviter *à l'avenir* les erreurs de traitement. »

» Formulée d'un ton dédaigneux, la proposition offusqua fort les médecins militaires, mais ni LARREY, ni DESGENETTES, n'osaient parler, quand une voix s'élève : « Général, vous qui n'êtes grand que par la

guerre, cette peste de l'humanité, je ne vous reconnais pas le droit de censurer ceux qui essayent de cicatriser les blessures que vous faites. » Bonaparte, outré, saisit son chapeau et sort à grand bruit de sabre traîné.

» Il était dans une de ces crises de colère qui faisaient trembler tout le monde autour de lui, il parlait déjà de faire fusiller l'insolent, quand le brave DESAIX lui représenta que PUGNET, un vrai type de bourru bienfaisant, était adoré des soldats auxquels il donnait tout ce qu'il avait. Alors, avec sa souplesse italienne, BONAPARTE, se ravisant, se calma soudain.

» Le lendemain il invite le docteur à dîner, se montre avec lui câlin, enjôleur, puis brusquement : « Vous me plaisez, PUGNET, demandez-moi ce que vous voulez ! » Cela signifiait : « Je veux vous acheter, fixez le prix. » L'instant était décisif et la fortune de PUGNET, s'il le voulait, pouvait être éclatante. L'Alsacien resta un moment rêveur, puis du ton un peu triste de l'homme qui se sacrifie au devoir, mais qui sait ce qu'il lui en coûtera :

» — Merci, général, *je ne désire rien !*

» PUGNET devait mourir obscur et pauvre dans sa petite ville. Il n'avait dépendu que de lui de devenir, comme LARREY et DESGENETTES, baron et millionnaire.

» Il me semble qu'à cet homme « qui fit honneur à l'homme », Altkirch, aidée par le corps des médecins militaires, devrait élever un buste. »

Hommage à Bassi. — On a lu plus haut (page 42) la Notice biographique consacrée à la mémoire d'Agostino BASSI. L'an dernier, le Conseil municipal de Lodi a opposé sur sa maison natale un médaillon que nous reproduisons ci-contre et qu'accompagne l'inscription suivante :



ANNO 1856 | AD | AGOSTINO BASSI | DELLA BOTRITE INFESTA AL BACO DA SETA | SAGACE SCOPRITORE | IL PATRIO MUNICIPIO | DECRETAVA.

Les ***Gordius*** **et les sorciers** (1). — Je vous adresse sept Némathelminthes, que je crois être des *Gordius aquaticus*, expulsés par une Sauterelle me servant d'appât pour la pêche à la ligne. Ces Vers, appelés ici Crinons, servent quelquefois aux rebouteurs pour exécuter une petite expérience qui ne nuit pas à leurs prestige et qui consiste à transformer un crin de Cheval en Serpent ! A cet effet, les guérisseurs introduisent un *Gordius* plus ou moins desséché, ressemblant alors très bien à un crin, dans une bouteille d'eau, où, revenant à la vie, le Ver s'agite et s'enroule comme le ferait un Serpent, donnant ainsi la preuve de la puissance des charmes et des incantations magiques de l'opérateur. — A. Marnay, à Perrusson (Indre-et-Loire).

Le Dr Garnault et la tuberculose bovine (V, 160; VI, 152). — Nous continuons à réunir ici les articles parus dans la presse politique au sujet de cette question.

On lit dans le *Temps* du 22 juillet 1902 :

La seconde inoculation du docteur Garnault

Nous recevons la lettre suivante :

Monsieur le Directeur du *Temps*,

L'article que le Dr de Fleury consacre ce matin, dans le *Figaro*, à mon livre sur *Le professeur Koch et le péril de la tuberculose bovine*, se termine par ces deux phrases :

« M. Garnault s'est inoculé lui-même, devant témoins, bien entendu. Le premier essai n'a pas donné de résultats ; il va tenter présentement l'inoculation intraveineuse, assurément plus redoutable. »

Je vous demande, monsieur le Directeur, la permission de rétablir les faits.

Mardi dernier, 15 juillet, quatre semaines jour pour jour après ma première inoculation, j'en ai fait une seconde infiniment plus grave.

Devant témoins, je me suis introduit, à demeure, sous la peau du bras gauche, un fragment de matière tuberculeuse. Ayant pu, grâce aux précautions observées, éviter le phlegmon, j'ai maintenant la certitude de conserver, incorporés à ma chair, ces tubercules bovins.

Je n'ai point fait cette seconde inoculation parce que la première n'avait pas réussi, bien au contraire.

La première inoculation superficielle de la peau a donné lieu, en effet, à des tumeurs tuberculeuses ou tuberculides, sur la nature desquels il n'était pas possible, dès le 12 juillet, de se tromper.

L'infection par la surface de la peau est très difficile à réaliser ; et les Cobayes, pourtant si sensibles à la tuberculose bovine, qui ont été infectés, huit jours après moi, de la même manière, ne paraissent pas encore atteints.

(1) Extrait d'une lettre à M. le professeur R. Blanchard.

Du fait de ma première expérience, l'Homme peut donc être considéré comme au moins aussi sensible que n'importe quel animal à la tuberculose bovine.

J'ai fait la seconde expérience, parce que je craignais que la tuberculose de la peau ne restât trop longtemps ou même définitivement superficielle, et j'avais hâte d'obtenir, en même temps que des résultats sans réplique, l'infection des ganglions, qui permettra de résoudre tous les problèmes scientifiques qui se posent.

La facilité de mon infection par la peau, le fait que tout Cobaye infecté de la façon dont j'ai procédé la seconde fois, est fatalement voué à la mort, dans un délai maximum de huit semaines, peuvent donner aux gens du métier une idée du risque encouru par moi.

J'estime cependant que les résultats déjà obtenus, ceux que je suis maintenant sûr d'obtenir dans un très bref délai, qui nous permettent de juger l'attitude de M. Koch, compensent et bien au-delà, même la perte certaine d'une seule vie humaine, quelle qu'elle soit, offerte par un Homme disposant librement de son existence.

D[r] Paul Garnault.

— On lit dans *le Temps* du 2 août 1902, les deux articles suivants :

BILLET DU MATIN

A Jacqueline

J'ai dîné cette semaine, mon amie, avec le D[r] Garnault. C'est l'homme du jour. Vous n'ignorez pas qu'il s'est inoculé la tuberculose pour prouver que les bestiaux peuvent nous transmettre cette terrible maladie ; l'Institut Pasteur va prélever un morceau de son bras gauche, qui est suffisamment contaminé, et l'analyser à loisir. Depuis qu'il a semé en lui le germe de la mort, le D[r] Garnault est très recherché des mondaines qui se sont attardées à Paris ; il est prié à des thés et à des dîners ; des dames littéraires s'asseoient auprès de lui sur des canapés et l'interrogent avec une curiosité sympathique ; elles implorent de lui des aperçus sur la morale et la métaphysique : des jeunes filles lui tendent leurs albums pour qu'il y inscrire des pensées qu'elles espèrent suprêmes. Il se prête à toutes ces fantaisies ; il n'est pas ébloui par sa célébrité subite ; il sait ce que vaut la gloire que décernent les salons. Mais, puisqu'il doit se reposer avant de subir une première opération, il se plaît à regarder la grâce des femmes qui évoluent autour de lui et à écouter la musique de leurs bavardages.

Vous aimeriez cet homme, Jacqueline ; il ne prend pas une attitude héroïque ; il n'a pas le regard sombre et romantique de ceux qui font, pour une idée, le sacrifice retentissant de leur existence. C'est un gaillard solide ; il a le large visage d'un bon vivant, des lèvres épaisses ; il ne porte ni la barbe ni la moustache ; il ressemblerait peut-être à un acteur ou à un prêtre, s'il n'avait des yeux qui regardent la vie si ardemment.

Je me défiais un peu de son expérience, des interviews qu'il a généreusement accordées à tant de reporters, des conférences qu'il fit en de vastes salles. Mais il explique que, pour atteindre son but, il doit intéresser le public à sa cause et que sa mort ne sera efficace que si les badauds la connaissent et comprennent, par cet exemple, qu'ils doivent être protégés contre les animaux phtisiques. « Au reste, ajoute-t-il en souriant, je compte bien ne pas succomber et j'espère ne perdre tout au plus que mon bras gauche dans cette discussion d'un nouveau genre. »

J'étais vraiment ému, ma chère amie, en voyant cet Homme bien portant savourer son café et en songeant que, dans quelques semaines, par sa propre volonté, il serait peut-être atteint d'un mal incurable. Je crus devoir remarquer qu'aucune théorie ne méritait qu'on lui sacrifiât son existence. Le Dr GARNAULT me regarda fixement et dit : « Il ne s'agit pas de défendre un système, mais de sauver des Hommes. Quotidiennement des enfants boivent un lait qui peut leur communiquer les germes de la tuberculose ; les abattoirs livrent, de bonne foi, à la consommation des viandes qui recèlent le microbe de cette maladie. C'est une menace perpétuelle pour la santé publique et j'ai jugé que je pouvais risquer quelques grammes de ma chair pour appeler l'attention sur ce danger. »

Il parlait ainsi dans le fumoir que vous connaissez, ma chère JACQUELINE ; les belles dames du dix-huitième siècle, que des pastels éternisent, souriaient en écoutant ces paroles qu'elles n'avaient jamais entendues et le bouddha de cuivre poursuivait mélancoliquement sa méditation égoïste. Cependant le Dr GARNAULT suivait des yeux la fumée de sa cigarette et continuait : « Sans doute ma conduite semble paradoxale ; c'était à mes contradicteurs de s'inoculer la tuberculose bovine, puisqu'ils affirment qu'elle ne peut se transmettre à l'Homme ; ils ne couraient aucun risque et, en sortant indemnes de cette opération, ils démontraient l'incertitude de ma théorie. Mais il n'ont pas voulu se prêter à une expérience qui, d'après eux, serait inoffensive. C'est qu'ils savent bien que je n'ai pas tout à fait tort. Le grand KOCH m'accable de son autorité, et il n'hésite pas à se mettre en contradiction avec son passé pour discuter une théorie qui est vraie. Tout son génie ne peut détruire ce fait : je me suis inoculé la tuberculose bovine et j'ai aussitôt contracté cette maladie. »

Je vous assure, mon amie, que nous avions oublié les bruits de la rue, les scandales de coulisses et les protestations du concours du Conservatoire. L'un de nous demanda au Dr GARNAULT les motifs qui pouvaient avoir poussé KOCH à prendre une attitude aussi étrange. Il réfléchit un moment et dit : « Je ne m'explique pas clairement ses raisons ; mais je songe aux pertes que subiraient nécessairement les propriétaires terriens de l'Allemagne si des mesures énergiques étaient prises pour combattre la tuberculose du bétail, si le gouvernement faisait inspecter, comme en Danemark, les troupeaux et abattre les animaux malades. Peut-être faut-il, en cette question comme en tant d'autres, voir l'influence du parti agrarien. Mais, si légitimes que puissent paraître ses intérêts, la santé des

peuples ne doit-elle pas nous préoccuper tout d'abord, et n'est-ce pas le devoir essentiel de la science de préserver la foule de ces deux fléaux : la tuberculose et l'alcoolisme ? »

J'approuvai hautement ces justes paroles et j'achevai de boire mon verre de fine champagne : je vous demande pardon, ma chère JACQUELINE, de ne pouvoir renoncer à ce vice qui vous épouvante. GARNAULT accepta d'ailleurs de l'anisette et il conclut : « Assez de ces graves histoires. Que pensez-vous des vers de Madame DE NOAILLES ? Elle a beaucoup de talent, répondit en chœur notre compagnie. »

NOZIÈRE.

LES EXPÉRIENCES DU Dr GARNAULT

Nous recevons du Dr GARNAULT la lettre suivante :

Monsieur le Directeur du *Temps*,

Dans le but d'éviter les inexactitudes et les interprétations erronées, je vous prie de vouloir bien publier, sous ma signature, les indications suivantes au sujet de mes expériences, qui viennent d'entrer hier dans une phase décisive.

Je vous demanderai d'abord la permission de rappeler les faits.

Le mardi 17 juin, je me suis appliqué, à la surface de la peau du bras, au préalable dénudée par un vésicatoire et râclée, un cataplasme fait de matière tuberculeuse bovine, broyée, qui a été laissé en place pendant deux heures.

Du 10 au 15 juillet, je n'avais déjà aucun doute : sur la surface infectée s'étaient développées des productions correspondant certainement, dans mon esprit du moins, à ces formations tuberculeuses que les dermatologistes appellent *tuberculum verrucosum cutis*.

Ce diagnostic clinique a été considéré comme admissible par le Dr JACQUET, dermatologiste des hôpitaux de Paris, sous la réserve, bien entendu, des vérifications scientifiques qui suffisent en pareil cas. La photographie de ces néoformations a été prise le 30 juillet, à l'hôpital Saint-Louis, par le Dr GASTOU.

Hier, 31 juillet, à l'Institut Pasteur, une partie de ces excroissances supposées tuberculeuses a été excisée par le professeur TUFFIER, en présence des Drs ROUX et JACQUET. Une partie du segment de peau enlevé sera débité en coupes ; l'autre a été inoculé immédiatement à des Cobayes qui seront infectés au cas où les lambeaux de peau renfermeraient des Bacilles tuberculeux.

Sur mon désir, la plus grande partie de mes néoformations a été laissée en place, de façon à ce que l'on puisse suivre sur mon bras leur sort ultérieur, savoir si elles se développeront, s'ulcèreront ou, au contraire, entreront en régression.

Malgré la certitude personnelle où j'étais, dès le 10 juillet, que la première expérience avait réussi et complètement infirmé les conclusions de

Koch, c'est-à-dire donné un résultat positif, et que j'étais déjà infecté, j'avais fait, le 15 juillet, l'expérience suivante, qui évolue et continuera à évoluer parallèlement à la première :

J'ai fixé à demeure sous la peau de mon bras, au préalable incisée et décollée, un fragment, gros comme un fort pois et pesant environ 10 centigrammes, d'un tubercule bovin qui y restera indéfiniment.

Le risque que j'estimais courir par cette expérience peut se mesurer par ce premier fait : les Cobayes inoculés comme je l'ai été, dans la première manière, n'ont pas été infectés, tandis que je le suis ou que tout au moins il semble certain que je le suis. On pourrait donc conclure, de cette expérience, que la sensibilité de l'Homme le plus résistant, pour la tuberculose bovine, est aussi grande que celle de n'importe quel animal. De plus, les Cobayes inoculés comme je l'ai été la seconde fois, meurent fatalement de tuberculose généralisée, dans un délai moyen de 10 à 12 semaines.

J'ai donc pratiqué cette seconde inoculation qui, dans mon esprit, me donnait de très sérieuses chances de mort avec une conviction personnelle, presque équivalente à une certitude, que je portais déjà en moi la démonstration complète de l'erreur de M. Koch. J'ai cru à la nécessité d'encourir ce péril, afin de fournir une démonstration éclatante et sans réplique, même au péril de ma vie, des affirmations contenues dans mon livre en réfutation de la théorie du Dr Koch.

Le Dr Jacquet veut bien se charger de l'examen complet de la question au point de vue dermatologique ; le Dr Roux et l'Institut Pasteur des examens bactériologiques ; enfin le professeur Tuffier prendra à mon égard toutes les mesures chirurgicales qui pourront être nécessitées dans l'avenir par cette double expérience, et surtout pour la seconde qui semble si vraisemblablement à l'heure actuelle devoir aboutir à l'infection des ganglions de l'aisselle, sinon à l'infection générale de mon organisme.

On pourra objecter à chacune des expériences que j'ai faites ou ferai, des critiques plus ou moins scientifiques ; mais j'ai la certitude de la fausseté des affirmations de Koch, et je suis décidé à en poursuivre la démonstration jusqu'au bout, c'est-à-dire jusqu'à ce que j'aie obtenu un résultat tellement net que tout homme de science devra s'incliner.

Dr Paul Garnault.

— On lit dans le *Temps* du 5 août 1902 :

Les expériences du Dr Garnault

Nous recevons la lettre suivante :

L'examen microscopique des lambeaux de peau enlevés, jeudi dernier, par le professeur Tuffier, a été fait à l'Institut Pasteur.

On a trouvé en grand nombre des cellules géantes polynucléées, caractéristiques des formations tuberculeuses de la peau. On n'a pas encore, à la vérité, pu découvrir de Bacilles tuberculeux ; mais il en est presque

toujours ainsi dans ces cas; et on peut tenir pour à peu près certain que ces Bacilles se rencontreront chez les Cobayes inoculés avec les autres fragments de peau enlevés.

Cette dernière observation, qui ne pourra être faite avant une quinzaine de jours, compléterait, d'une façon absolue, la démonstration de la fausseté des affirmations de Koch. Cependant, dès maintenant, cette fausseté peut être tenue pour à peu près certaine; car, dans les conditions ordinaires, on se contenterait de la preuve obtenue pour affirmer une infection tuberculeuse.

Dr Paul Garnault.

— On lit dans le *Temps* du 8 août 1902:

Les expériences du Dr Garnault

Un rédacteur du *Figaro* est allé voir, à Berlin, le Dr Koch et lui a fait lire la lettre que le Dr Garnault nous a adressée, il y a quelques jours, sur les expériences auxquelles il s'est soumis.

Le Dr Koch prétend que le Dr Garnault ne peut pas encore diagnostiquer avec certitude s'il est ou non atteint par la contagion, bien qu'il porte sous les bras des productions correspondant à ce que les dermatologistes appellent *tuberculum verrucosum cutis*.

« Ce n'est pas au bout de trois ou quatre semaines, a dit le Dr Koch, qu'un diagnostic certain peut être formulé. Si l'infection est réelle, elle ne se localisera pas au bras, elle gagnera tout l'organisme, et M. Garnault sera très malade; mais il faut attendre, pour le savoir, des mois et des mois. Le Dr Garnault montre vraiment trop de hâte à se proclamer tuberculeux. Il oublie que son cas est très connu. Il arrive souvent que des bouchers, des vétérinaires, appelés par état à manipuler des viandes malades, emmagasinent, en se blessant, des germes tuberculeux. Il en résulte, à la surface de la peau, des granulations spécifiques d'un caractère indubitable. Sont-ils, pour cela, infectés ? Pas le moins du monde. Ces dépôts de tubercules, qui restent localisés, s'éliminent d'eux-mêmes. Je pourrais vous citer sept cas analogues de pareilles éliminations en quelque sorte automatiques; je les ai observés moi-même; j'ai notamment suivi pendant huit ans un boucher qui a porté, sans en être incommodé, une excroissance tuberculeuse et qui, la huitième année, l'a vue disparaître lui-même. »

Le Dr Koch estime que la seconde expérience faite le 15 juillet par le Dr Garnault qui a placé alors, à demeure, sous la peau de son bras incisée et décollée, un fragment de tubercule bovin, pesant environ dix centigrammes, « n'est ni très sérieuse ni très scientifique. »

« Au lieu d'un tubercule bovin, a-t-il ajouté, c'est du bouillon de culture que M. Garnault aurait dû s'inoculer: chaque atome de ce bouillon lui eût fourni des millions et des millions de Bacilles. C'est ainsi que l'on a procédé dans les fameuses expériences de Königsberg. Le professeur

Baumgarten, qui est actuellement à Tübingen, les a minutieusement décrites il y a six mois, et M. Garnault aurait pu méditer ses savantes constatations. A Königsberg, un médecin avait prétendu que les cancéreux étaient inaccessibles à la tuberculose. Pour le vérifier, on a inoculé la tuberculose à un certain nombre de cancéreux, d'ailleurs irrévocablement condamnés. On l'a inoculée *sous la peau*. Or, sept ou huit de ces expériences n'ont donné aucun résultat. Est-ce à dire que le médecin de Königsberg avait raison ? Pas du tout, car il est scientifiquement établi que le cancer et la tuberculose peuvent cohabiter dans le même individu. Mais ce qui en ressort, c'est que la tuberculose n'est pas nécessairement transmissible dans ces conditions. Et M. Garnault n'a fait que répéter sur lui-même les expériences de Königsberg, avec cette différence que, là, on employait, selon la vraie méthode, des Bacilles cultivés, tandis que lui ne se sert que de fragments de chair sanglante. »

Le Dr Koch croit, en résumé, que dans un an le Dr Garnault sera aussi bien portant qu'il l'était jusqu'à présent. Il est possible, cependant, qu'il ait des manifestations tuberculeuses, mais qui resteront locales et s'élimineront d'elles-mêmes.

Comme le rédacteur du *Figaro* lui demandait s'il maintenait l'opinion qu'il a exprimée au Congrès de Londres, le Dr Koch a répondu :

« Je la maintiens intégralement, et toutes les recherches que j'ai faites depuis m'y confirment. Je me suis d'ailleurs contenté, à Londres, de reprendre une thèse émise par des savants américains, et l'on ne m'en a arbitrairement donné la paternité que parce que mon nom est peut-être plus répandu que le leur. Mais qu'il n'y ait pas d'équivoque. Je n'ai pas dit que la contagion fût impossible ! j'ai dit qu'elle était sans conséquence grave ; j'ai dit aussi que la tuberculose bovine n'était pas transmissible à l'Homme par le lait. Le lait n'est pas plus un véhicule de la tuberculose qu'il n'est un véhicule du charbon et de la rage : et cela n'est pas contesté, je pense ? Cette proposition est-elle absolue ? Personne ne peut le dire, et je ne le sais pas. Mais la contagion par le lait est, je l'affirme, tellement rare et exceptionnelle qu'il est inutile que le monde entier dépense des millions et des millions à de vaines et inutiles protections. Que l'on construise donc des sanatoria, des hôpitaux pour les Hommes, et tout cet argent, du moins, sera utilement dépensé. Voilà la vraie question. En réponse à cette proposition, que fait le Dr Garnault ? Il s'inocule des morceaux de chair tuberculeuse ! Ce n'est pas sérieux ! La seule expérience à tenter, puisqu'il tenait à se mettre en avant, eût été de s'astreindre à boire, pendant un an, du lait de Vache infectée. C'est ce que je lui ai dit quand il est venu me voir, il y a six mois.

— Et il a refusé ?

— Je le crois bien !

— Mais pourquoi ?

— Vous comprenez bien qu'il est moins retentissant de boire du lait que de s'ouvrir le bras ! »

Nous avons vu ce matin le Dr Garnault, au sujet des déclarations du Dr Koch. Il nous a déclaré qu'il nous communiquerait incessamment une réponse aux affirmations du professeur allemand :

« La seule décision immédiate que j'ai prise après avoir lu l'article du *Figaro*, c'est de laisser évoluer la maladie en cas de contamination. Je n'essayerai pas d'arrêter par une opération chirurgicale l'infection générale, de façon à ce que le résultat de mes expériences ne puisse pas être mis en doute. »

— On lit dans le *Temps* du 12 août 1902 :

La valeur d'une expérience

Il s'agit de l'expérience à propos de laquelle le Dr Garnault fait couler tant d'encre. Un rédacteur du *Figaro*, M. Georges Bourdon, avait interrogé le professeur Koch, à Berlin. On se souvient que le professeur Koch a considéré l'expérience de M. Garnault comme n'ayant pas la moindre valeur scientifique. Mais le professeur Koch étant, en la question même, l'antagoniste visé par M. Garnault, il convenait assurément de donner la parole à une tierce autorité. C'est ce qu'a fait notre confrère en allant interroger M. Nocard, professeur à l'École vétérinaire d'Alfort, membre de l'Académie de médecine, dont le professeur .Koch a dit : « Il y a en France un Homme à qui je reconnais une compétence sérieuse dans l'étude de la tuberculose animale : c'est un grand savant, c'est M. Nocard... »

L'hommage rendu par M. le professeur Koch aux mérites de M. Nocard est d'autant plus significatif que le savant allemand a rencontré dans notre compatriote, au Congrès de Londres, un contradicteur courtois, mais déterminé.

Or, M. Nocard partage, semble-t-il, l'avis de M. le professeur Koch sur la valeur de l'expérience à laquelle se livre présentement M. Garnault.

« D'abord, dit M. Nocard, cette expérience porte à faux. Koch a parlé de la contagion par *ingestion*, non par *inoculation*. Et parce que des Bacilles bovins, jetés dans la circulation du sang humain, s'y développeraient, Koch peut répondre qu'il ne s'ensuivrait pas que le lait transmit nécessairement la contagion.

» Or, l'ingestion et l'inoculation sont très loin de présenter les mêmes dangers. L'infection par les voies digestives est infiniment plus laborieuse, plus lente, plus difficile que par tout autre voie. En passant par le tube digestif, la plus grande partie des matières novices s'éliminent d'elles-mêmes, se neutralisent et n'entrent dans la circulation que dans un état d'affaiblissement qui les rend inoffensives. Par l'inoculation, au contraire, on obtient des résultats autrement rapides et redoutables.

» — Vous n'attendez donc rien de sérieux de l'épreuve à laquelle se soumet M. Garnault ?

» — Rien de rien. »

M. Nocard dit qu'il connait M. Garnault, et qu'il l'a même connu partisan convaincu de la théorie de Koch ;

« C'était l'année dernière, poursuit le savant professeur d'Alfort, après le Congrès de Londres. Un après-midi, je vis arriver ici, où vous êtes, le Dr Garnault, de qui je n'avais jamais entendu parler. Il n'était pas encore l'homme que vous savez. Il donnait à Koch du « très honoré maître », il écrivait des lettres où il invoquait sa science universelle, il m'écrasait de l'autorité de Koch et il brûlait de l'ambition de démontrer... devinez quoi... la vérité de la théorie de Koch !

» — Pas possible !

» — Mais si, mais si. Il voulait se faire inoculer la tuberculose bovine pour démontrer que l'Homme y était réfractaire, et il comptait sur moi pour cela ! »

M. Nocard refusa « catégoriquement ». Puis il dit au Dr Garnault :

« Je me refuse catégoriquement à me prêter à une fantaisie pareille. Si je vous inoculais, je le ferais sérieusement, en vous introduisant sous les tissus, à travers les muscles, et en répandant dans votre circulation des Bacilles cultivés, et j'estime que ce serait dangereux pour vous ; je ne serai pas votre complice dans une telle aventure. »

C'est exactement ce que dit le professeur Koch, qui reproche à M. Garnault de se placer sous la peau des morceaux de « viande sanglante », au lieu de s'inoculer, d'après la méthode scientifique, des bouillons de culture où la présence de Bacilles virulents est certaine.

Une autre condition scientifique manque à l'expérience de M. Garnault. Il n'a pas démontré qu'il n'eût pas déjà des lésions tuberculeuses, comme 50 °/₀ de Parisiens en ont. Pour faire cette démonstration, il aurait dû mettre son organisme à l'épreuve de la tuberculine de Koch. Dans le cas où nulle réaction ne se serait produite, M. Garnault apparaissait comme pur de toute tare tuberculeuse ; et, dès lors, il se trouvait en bonne condition d'expérience. Il a négligé cette précaution ; et, laissant là les bouillons de culture et les Bacilles authentiques, que fait-il ? Il insère sous sa peau un fragment de tubercule extrait du foie d'un Bœuf.

« Mais, dit M. Nocard, on ne sait même pas si ce produit tuberculeux contenait des Bacilles. »

Dans tous les cas, cela ne vaudra jamais de bons Bacilles bien cultivés.

D'ailleurs, M. Nocard ne nie pas le danger de la seconde opération de M. Garnault, celle du 15 juillet :

« Certainement, dit-il, j'aime mieux cette affaire-là dans le bras de M. Garnault que dans le mien. L'infection, d'abord localisée au bras, pourra gagner tout l'organisme ; mais il faudra pour cela des mois et peut-être des années. Cependant, s'il se produit des ganglions sous l'aisselle, je pense que l'expérience sera suffisante et je ne vois pas ce que l'on y pourrait opposer si, encore une fois, M. Garnault avait pris soin de démontrer d'abord le parfait état de son organisme. »

Sauf ce doute, l'expérience sera donc « suffisante » pour démontrer que

l'on peut devenir tuberculeux, en insérant du foie de Bœuf sous sa peau. Mais ce n'est pas un jeu auquel les nouveau-nés, et même les grandes personnes qui boivent du lait de Vache, aient coutume de s'exercer. On ne se met pas d'habitude, pour se nourrir ou s'amuser, de la « viande sanglante » sous la peau. C'est pourquoi M. Nocard insiste :

« C'est la *contagion par ingestion* qui était en cause. Et Koch a eu raison de dire au Dr Garnault que la seule expérience à faire eût été de boire du lait.

» — M. Garnault prétend, vous le savez, que l'ingestion du lait n'est dangereuse que pour les enfants ?

» — C'est une erreur : les enfants y sont plus sensibles, assurément, parce qu'ils offrent moins de résistance au fléau et parce que le lait est leur nourriture exclusive. Mais qu'un adulte se mette à boire, longtemps et en grande quantité, du lait de Vache atteinte de mammite tuberculeuse, il n'y a pas de doute pour moi que l'infection se produise. Il y faudrait seulement une patience que M. Garnault n'a pas eue.

» Voilà ce que je lui ai dit, alors qu'il se faisait si généreusement le champion de Koch. Je lui ai dit encore qu'il n'avait pas le mérite de la nouveauté, car déjà un médecin américain avait fait au professeur allemand la même proposition que lui, et d'ailleurs sans plus de succès. Je me souviens que j'ai ajouté : Toutes ces entreprises de dévouement ne me paraissent pas sérieuses : la vraie science agit d'autre façon ; ce n'est que du battage.

» — Du battage ? fit-il. Vous n'admettez pas qu'un honnête Homme puisse, de propos délibéré, se sacrifier pour une vérité à démontrer, quand cette vérité intéresse tout le genre humain ?

» — Si, j'admets cela, et je l'admire profondément. Mais alors, que cet honnête Homme opère modestement, discrètement, dans son cabinet ou son laboratoire ; qu'il demande les constatations nécessaires à des Hommes compétents et, le résultat acquis, qu'il révèle alors non pour le public, mais pour les spécialistes qui en tireront profit, la marche de son expérience. Qu'il ne commence pas par inonder les journaux de la proclamation de son héroïsme, comme a fait cet Américain dont je vous parle.

» M. Garnault me quitta d'un air pincé. Je lui avais dit cela bien ingénûment. Deux heures après, le *Temps* publiait sa première lettre, déjà écrite au moment où il me venait voir. Je crois qu'il ne m'a jamais pardonné la rudesse de ma sortie contre l'Américain... »

Voilà pour ce qui concerne M. Garnault. Quant à la question de savoir si la tuberculose bovine est transmissible par le lait, ici le professeur Koch et M. Nocard ne sont plus d'accord :

« Koch, dit M. Nocard, affirme qu'il n'y a pas de contagion, ou que la contagion est l'exception ; et je suis sûr, moi, que l'exception, c'est l'innocuité.

» Mais il faut s'entendre. Toutes les Vaches tuberculeuses ne sont pas

porteuses du mal. *Seules, les Vaches dont les mamelles sont infectées* charrient les Bacilles dans leur lait. Or, parmi les Vaches malades, savez-vous quelle est la proportion de celles dont les mamelles recèlent des tubercules? Elle est infinitésimale : 2 °/₀ à peine. Oui, sur cent Vaches malades, il y en a deux au plus dont le lait soit dangereux. Mais il ne l'est qu'autant qu'on le veut bien ; car, retenez bien ceci, il suffit de faire bouillir le lait pour supprimer tout danger : *le lait tuberculeux n'est nocif qu'autant qu'on le boit cru.*

» En revanche, je ne doute pas que, cru, il soit *toujours* dangereux, et voilà où je ne suis plus d'accord avec Koch.

» Il y a des faits terribles contre la thèse de Koch, et il n'y répond pas! Il n'a réfuté ni Stang (d'Amorbach), ni Bang (de Copenhague), ni Demme (de Berne), qui ont relevé des observations de personnes, et surtout d'enfants, morts de tuberculose abdominale pour avoir fait usage de lait cru provenant de Vaches atteintes de mammite tuberculeuse.

» Mais voici qui est mieux.

» Depuis cinquante ans, grâce aux mesures d'assainissement et d'hygiène prises par les Anglais, la mortalité tuberculeuse a diminué en Angleterre de 47 °/₀. Or, tandis que toutes les formes de la tuberculose bénéficiaient de cette diminution, unique dans le monde, seule, la mortalité par la tuberculose abdominale, bien loin d'en profiter, augmentait de 27 °/₀! N'est-ce pas impressionnant? Et le Dr Thorne-Thorne, qui a dressé cette statistique, n'hésite pas à attribuer cette effrayante augmentation de la tuberculose par les voies digestives, à l'indifférence de la loi à l'égard des Vaches infectées. Comment, du reste, l'expliquer autrement?

» Et j'ai mieux encore, continuait sans se hâter M. Nocard. C'est une expérience qui a été faite, à Berlin même, en juillet 1902, par le Dr Max Wolff. Des Cobayes et un Veau, inoculés d'un virus obtenu d'un Homme mort de tuberculose intestinale, sans aucune lésion des poumons ni de la poitrine, en furent infectés. Qu'est-ce à dire? Ou bien la tuberculose humaine est transmissible aux animaux, et Koch le nie; ou bien la tuberculose dont l'Homme était mort était d'origine bovine, et Koch affirme que cela est impossible. Comment sortira-t-il de ce dilemme? »

— On lit dans le *Temps* du 13 août :

Les expériences du Docteur Garnault

Nous recevons du Dr Garnault la lettre suivante :

Monsieur le Directeur,

Je n'oublierai jamais la bienveillance avec laquelle, dès le début de cette affaire, vous avez bien voulu m'offrir l'hospitalité dans les colonnes du *Temps*. J'ai adopté comme règle de conduite absolue de vous donner, sous ma signature, tous les renseignements pouvant intéresser le grand public, dans une question qu'il est pour lui si intéressant de connaître.

Je ne me départirai qu'une seule fois de cette résolution, en publiant demain matin, dans les colonnes du *Figaro*, une réponse aux interviews de MM. KOCH et NOCARD, dans lesquels je suis très vivement pris à partie.

Voici, M. le Directeur, sur quels points principaux porte ma réponse au *Figaro*. Il est bien entendu que cette réponse ne constitue pas une exposition complète de la question. Cette exposition, je la publierai dans le *Temps*, aussitôt que les résultats de l'inoculation faite à l'Institut Pasteur des lambeaux de peau que m'a enlevés le professeur TUFFIER pourront être connus.

MM. KOCH et NOCARD me reprochent de m'être servi, pour mon inoculation, de « morceaux de chairs sanglantes ».

Le procès-verbal officiel de mon inoculation, publié dans mon livre *Le Professeur Koch et la tuberculose bovine*, et que ces messieurs affectent d'ignorer, montre que je me suis servi d'un ganglion tuberculeux renfermant, en immense quantité, le Bacille de la tuberculose à l'état pur.

M. KOCH me reproche de n'avoir pas employé de culture.

Celles que j'aurais pu préparer lui auraient été certainement suspectes. M. NOCARD a d'ailleurs refusé de m'inoculer, MM. RICHET et HÉRICOURT également ; il en eût été certainement de même à l'Institut Pasteur. D'ailleurs, c'est avec le Bacille bovin, provenant directement des animaux, et non pas celui qui provient des cultures, que les hommes et les enfants sont exposés à s'infecter. M. KOCH prétend « que si l'infection est réelle, elle ne se localisera pas au bras, mais devra gagner tout l'organisme ». Ainsi donc, pour lui, le lupus de la peau ou l'infection des ganglions de l'aisselle ne compteront pas. On n'est pas aussi exigeant, lorsqu'on recherche la preuve de l'infection de l'Homme par le Bacille humain. Or, les lambeaux de peau qui m'ont été enlevés présentent déjà tous les signes de l'infection tuberculeuse.

M. KOCH a dit textuellement au Congrès de Londres : « Je ne pense pas qu'il soit indiqué de prendre n'importe quelle mesure contre elle (la tuberculose bovine) » « *Ich halte es deswegen für nicht geboten, irgend welche Maasregeln dagegen zu ergreifen.* »

Dans son rapport officiel au gouvernement canadien, où les termes employés sont nécessairement très mesurés, un grand savant américain a trouvé cette attitude de KOCH si peu justifiée qu'il a dit : « *from his part, it has been little less than criminal* », « de sa part, cela a été à peine moins que criminel ». De son côté, le professeur ARLOING, de Lyon, a dit que M. KOCH avait obtenu les résultats qu'il désirait obtenir. Dans quel but ?

M. KOCH, sachant que je serai sûrement infecté, veut maintenant faire la part du feu. Il revendique comme un cas personnel et à l'appui de sa thèse, le cas du marin tatoué de Hambourg, qui fit apparaître sur son bras, en se piquant avec une aiguille imprégnée de lait, des tubercules. Ce cas, du Dr PRIESTER, n'a jamais été cité jusqu'ici, et avec raison, que par les adversaires de KOCH, notamment par le professeur VON HELLER, de Kiel. Ce dernier est un médecin d'enfants, qui considère le lait tubercu-

leux comme extrêmement dangereux pour les petits enfants. Je crois que tous les savants sont actuellement d'accord, avec ARLOING, pour attribuer l'insuccès des anciennes inoculations de tuberculose bovine, faites à Tubingue, sur des cancéreux, à la faible virulence des cultures employées.

M. KOCH ne considérerait mon inoculation comme probante que si je venais à en mourir ; et cette éventualité lui semble absolument invraisemblable.

Le Dr ROUX, lui, m'a vivement reproché ma seconde inoculation, à son avis très dangereuse. En effet, il considère que la présence de tubercules et de Bacilles dans ma peau suffit à réfuter la thèse de KOCH, de la dualité des deux tuberculoses ; et il me conseillait de me faire opérer dès cette preuve obtenue. Je m'étais décidé dans ce sens, sur son autorité. Mais en présence de l'attitude de MM. KOCH et NOCARD, je renonce à subir immédiatement l'opération, lors même que la démonstration considérée comme suffisante par le Dr ROUX serait obtenue.

Quant au conseil que me donne M. KOCH de boire du lait pendant de longs mois, voici comment l'apprécie un des plus éminents médecins et savants de l'Allemagne, qui m'écrivait avant-hier : « Je vous en supplie, ne suivez pas ce conseil, et ne tombez pas dans le piège grossier tendu par KOCH, qui ne recherche qu'une chose, c'est rendre impossible toute démonstration de la fausseté de sa thèse. » Bien que le lait tuberculeux soit infiniment dangereux pour les petits enfants, il est à peu près sans danger pour un adulte sain, de ma résistance. Mais au cas tout-à-fait improbable où je viendrais à contracter la tuberculose par ce procédé, j'en mourrais à peu près fatalement ; et encore M. KOCH ne manquerait-il pas de dire que d'avance j'étais tuberculeux.

Le rédacteur du *Figaro*, sur le conseil de M. KOCH, est allé causer avec M. NOCARD. Je suis ravi de le constater, malgré la violente antipathie que j'inspire à M. NOCARD, il a entièrement conclu contre KOCH, dans le sens de ma thèse. M. NOCARD s'est exprimé ainsi : « La déclaration de KOCH (au Congrès de Londres), appuyée par son universelle autorité, a servi grandement les desseins du gouvernement allemand dans les discussions agrariennes ». M. NOCARD est un esprit assez réfléchi pour ne parler qu'à bon escient. Il a donc ainsi reconnu l'exactitude des interprétations données de tous côtés à l'attitude de KOCH, absolument inexplicable par des motifs scientifiques.

M. NOCARD, qui, ainsi que M. KOCH, me connaît personnellement, use avec une extrême énergie de l'argument consistant à me reprocher de n'avoir pas fait sur moi-même l'épreuve de la tuberculine. Il craint, pour la valeur démonstrative de mon expérience, que je ne dissimule des tubercules dans mes poumons. J'avoue que personne, parmi les médecins qui me connaissent, ne s'était attendu à cette objection. D'ailleurs, ce fait, bien improbable, serait-il exact, qu'il n'atténuerait en aucune façon la valeur démonstrative des lésions tuberculeuses qui se sont déjà produites ou se produiront encore sur mon bras gauche.

M. NOCARD, à l'encontre du professeur ARLOING, de Lyon, a d'ailleurs

toujours combattu mollement la thèse de KOCH. Ses efforts pour amener le gouvernement français à prendre contre la tuberculose bovine des mesures semblables à celles qu'a prises le gouvernement danois avec tant de succès, semblent avoir été bien faibles et n'ont abouti à aucun résultat. D'ailleurs, M. NOCARD croit et affirme encore, que la coction du lait suffit à protéger complètement l'Homme et l'enfant contre le péril de la tuberculose bovine.

C'est pour réagir contre cette dangereuse manière de voir, que j'ai fait ce qu'il lui convient d'appeler du battage. On a voulu faire autour de mon expérience la conspiration du silence. Si je n'avais procédé comme je l'ai fait, la lumière fût restée sous le boisseau. Le public ne connaîtrait pas les motifs intéressés de l'attitude de KOCH, reconnus par M. NOCARD lui-même. De plus, il ne connaîtrait pas une notion essentielle qui, grâce à moi, je puis le dire, l'atteindra prochainement, et sur laquelle M. NOCARD a toujours fait le silence. Il ressort, d'une façon certaine, des expériences de MICHELE et de MICHELAZZI, que le lait de tous les animaux tuberculeux, avec ou sans lésions des mamelles, même s'il ne renferme pas le Bacille tuberculeux, renferme encore la toxine tuberculeuse et constitue un véritable et dangereux poison. Ce poison, qui n'est autre chose que la tuberculine, ne saurait être détruit ni atténué, soit par la coction, soit même par la stérilisation. Tant que le public ne sera pas averti de ces choses, tout effort pour faire disparaître la tuberculose bovine restera stérile et vain.

M. NOCARD me fait un grief d'avoir cru primitivement à la bonne foi de KOCH, que j'attaque aujourd'hui. Rien n'est plus exact. L'étude minutieuse de la question m'a révélé mon erreur. C'est le sentiment et le regret de cette erreur, probablement encore partagée par beaucoup d'hommes aujourd'hui confiants en l'autorité de KOCH, ou dominés par elle, qui m'a conduit à mettre quelque véhémence en mon attitude.

Les critiques que j'avais prévues et qui se sont produites contre ma première expérience, m'ont conduit à en faire une seconde, que le Dr ROUX jugeait, sinon inutile, au moins prématurée, et en tout cas fort dangereuse. Je décide aujourd'hui de reculer à une époque indéterminée l'intervention opératoire que le Dr ROUX m'avait conseillé de faire pratiquer, sitôt les démonstrations faites. M. KOCH s'est donc trompé en pronostiquant une opération à bref délai et à grand spectacle.

Je m'arrêterai seulement, dans la voie où je me suis engagé, lorsque ma démonstration, fatalement certaine, de l'unité des tuberculoses bovine et humaine, sera considérée comme suffisamment probante, par le Dr ROUX.

Dr GARNAULT.

— On lit dans le *Figaro* du 13 août :

LES RAISONS DU Dr GARNAULT

Monsieur le Directeur,

Vous avez bien voulu me convier à publier dans le *Figaro* une réponse

à M. Koch. Je m'étais proposé d'attendre, pour exposer largement et complètement la question, les résultats, que l'on obtiendra très prochainement à l'Institut Pasteur, de l'inoculation aux Cobayes des fragments de peau infectés qui m'ont été enlevés par le professeur Tuffier. J'estime cependant, avec vous, qu'il m'est impossible de laisser sans réponse immédiate les allégations, pour la plupart inexactes, émises par le professeur de Berlin. Mais il reste entendu que les réflexions qui vont suivre n'ont qu'un caractère topique et provisoire. Je ne saurais prétendre exposer ici sous toutes ses faces une question extraordinairement complexe et, encore à l'heure actuelle, il faut bien le dire, peu connue du public.

Il me suffira, pour réduire à leur importance réelle les critiques de M. Koch au sujet de la matière qui a servi à mon inoculation, de citer le passage suivant du procès-verbal officiel publié dans mon livre sur *Le Professeur Koch et le péril de la tuberculose bovine* :

« Un ganglion diaphragmatique tuberculeux frais, provenant d'une Vache atteinte de pommelière, a été décortiqué avec un couteau stérilisé, broyé dans un mortier stérilisé, réduit en pulpe et appliqué sur la plaie au moyen d'un bandage. Le contact a été assuré pendant deux heures. Il n'a été fait aucun lavage par la suite. »

M. Koch me reproche de ne m'être pas servi de cultures pour cette inoculation.

Si j'avais préparé moi-même ces cultures, il ne serait probablement pas le dernier à les mettre en suspicion. Il devrait d'ailleurs prononcer ce terme de « cultures » avec plus de circonspection ; en effet, les cultures dont lui-même s'est servi pour obtenir les résultats publiés à Londres, qui ont excité la surprise de tant de savants, et en particulier du professeur Schmaltz, de Berlin, ont été suspectées. M. le professeur Arloing, de Lyon, n'a-t-il pas écrit à ce sujet : « Au moyen de cultures atténuées, convenablement choisies, M. Koch a obtenu les résultats qu'il désirait obtenir. »

D'ailleurs, la masse tuberculeuse que j'ai employée peut être assimilée à une culture pure : elle ne renfermait, ainsi que l'a montré l'examen microscopique, que des Bacilles de la tuberculose, et en énorme quantité. De plus, les Cobayes inoculés sous la peau avec des fragments de la même masse tuberculeuse sont, depuis longtemps, nettement infectés.

Au mois d'août 1901, M. Nocard m'avait dit que, dans aucun cas, il ne consentirait à m'inoculer. Au mois de décembre, je m'étais adressé à M. le professeur Richet et à M. le Dr Héricourt. Ni l'un ni l'autre n'a consenti à m'inoculer ou à me fournir des cultures. A l'Institut Pasteur, on m'a dit, depuis, qu'on ne l'eût pas fait davantage.

Je ne regrette pas de m'être servi de ganglions tuberculeux bovins, qui d'ailleurs renferment le Bacille de la tuberculose à l'état pur, car c'est avec des Bacilles venant directement du Bœuf, qu'Hommes et enfants sont exposés à s'infecter par la chair et par le lait.

« Si l'infection, dit M. Koch, est réelle, elle ne se localisera pas au bras, elle gagnera tout l'organisme. » Ainsi donc, je présenterais, à la suite de mes expériences, un lupus de la peau ou une infection tuberculeuse certaine des ganglions de l'aisselle, tout cela ne compterait en aucune façon pour M. Koch. Ne considère-t-il donc comme cas avéré d'infection tuberculeuse locale que ceux dans lesquels l'affection a pénétré jusqu'aux poumons et aux autres viscères ? Les médecins ne sont pas aussi exigeants, lorsqu'il s'agit de diagnostiquer l'infection locale de l'Homme par la tuberculose humaine.

Pour ce qui concerne le diagnostic, que j'avais moi-même établi, de *tuberculum verrucosum cutis*, je rappellerai que le D Jacquet, le très distingué dermatologiste des hôpitaux, n'y a fait aucune objection. Cette opinion a été nettement confirmée par les observations faites à l'Institut Pasteur. MM. Roux, Metshnikov, Borrel et Jacquet se sont nettement exprimés à ce sujet. Unanimement, ils pensent que, dans quelques jours, les Cobayes inoculés avec les mêmes fragments renfermeront des Bacilles vivants et virulents de tuberculose bovine, ayant cultivé pendant plusieurs semaines à l'intérieur de mon organisme. Ce fait constituerait pour eux une démonstration complète de la thèse de l'unicité des deux tuberculoses.

M. Koch, qui prévoit ce résultat, sait maintenant qu'il est nécessaire de faire la part du feu et oriente ses batteries d'une façon nouvelle mais prévue, en essayant de déplacer les questions.

Voici les paroles textuelles prononcées par lui au Congrès de Londres, en juillet 1901. Elles contiennent les conclusions pratiques qu'il croit devoir conseiller et nous montrent quelle est l'étendue des responsabilités qu'il ne craint pas d'endosser :

« J'estime, disait-il, que l'extension de l'infection par le lait et la viande du bétail tuberculeux est à peine plus grande que celle de la transmission héréditaire ; et, pour cette raison, je ne pense pas qu'il soit indiqué de prendre n'importe quelle mesure contre elle (*und ich halte es deswegen für nicht geboten, irgend welche Maasregeln dagegen zu ergreifen*). Or, pour le bétail, Bang estime que la proportion de la tuberculose héréditaire est de 0.33 °/₀ et pour l'Homme on n'est pas autorisé à la supposer supérieure à 0.50 °/₀, c'est-à-dire presque complètement négligeable.

M. Koch revendique aujourd'hui, comme personnelle, l'observation de ce marin de Hambourg qui, dans le but de détruire un tatouage, se piqua avec une aiguille imprégnée de lait tuberculeux et vit apparaître des tubercules aux points piqués. En réalité, cette observation constitue le sujet de la thèse de Priester, soutenue à Kiel en 1895. Elle resta longtemps dans l'oubli et fut ramenée à la lumière, il y a quelques mois, par le professeur von Heller, de Kiel, l'un des adversaires les plus résolus et les plus autorisés que la thèse de Koch compte en Allemagne. Von Heller est un médecin d'enfants qui croit, avec Bollinger et tant d'autres, à l'immensité du péril du lait tuberculeux pour les petits enfants, et qui s'est justement servi du cas de ce marin contre M. Koch.

Tous les autres cas d'infection par la voie dermique ou d'infection par le lait, rassemblés avec le plus grand soin dans mon livre, ont tous été cités, depuis la communication de Londres, non pas à l'appui de Koch, mais contre lui et contre elle.

M. Koch invoque la fameuse expérience de Tubingue (l'interview du *Figaro* dit par erreur Kœnigsberg), où l'on inocula sept ou huit cancéreux avec des cultures de tuberculose bovine. Cette expérience fut exécutée sous l'influence des idées de Rokitansky, qui croyait à l'incompatibilité de la tuberculose et du cancer, et elle avait pour but de guérir cette dernière affection. Ces idées furent reconnues fausses par la suite, et quant à l'insuccès de l'expérience, il est aujourd'hui attribué par tous les savants à la faible virulence des cultures employées. Ceci contribue à démontrer qu'il est beaucoup plus sûr de se servir de ganglions tuberculeux que de cultures, à moins que leur virulence ne soit bien certaine.

Ces faits de Tubingue ont été rapportés par le professeur Baumgarten. Le Dr Gaiser, son élève, ne put réussir à inoculer un Veau, dans la chambre antérieure de l'œil, avec des cultures de tuberculose humaine, évidemment trop faibles. Ce que le Dr Gaiser ne put faire, l'Anglais Paterson le réussit avec une extrême facilité. Nouvelle preuve de la réserve avec laquelle on doit parler des expériences faites au moyen des cultures.

Quels sont maintenant ces sept cas observés par Koch lui-même, dont il n'avait jamais parlé jusqu'à ce jour, et dans lesquels les tubercules locaux auraient été éliminés au bout d'un certain temps ?

Mais tout ceci élude plutôt que cela ne précise la question, telle au moins qu'elle avait été posée par M. Koch lui-même. Il contestait la possibilité, pour le Bacille bovin, de cultiver dans l'organisme humain et l'authenticité de tous les faits d'infection rapportés antérieurement. Ne suffit-il pas, cependant, pour donner une preuve scientifique de l'unicité de la tuberculose bovine et de la tuberculose humaine, que le Bacille bovin ait pu cultiver dans l'organisme humain ? Pourquoi donc M. Koch, ou quelqu'autre, n'a-t-il pas essayé de faire prévaloir ses idées, à la Société de médecine de Berlin, le 18 décembre 1901, lorsque, à propos de la communication du professeur Lassar, sur les ouvriers accidentellement inoculés aux abattoirs de Berlin, les plus éminents dermatologistes de Berlin acceptèrent et soutinrent le point de vue que je défends.

M. Koch a parfaitement raison de dire qu'il a repris, en soutenant la thèse de la dualité, une doctrine émise par des savants américains. C'est, dit-il, avec ce juste sentiment de sa gloire qui le caractérise, « parce que mon nom est peut-être plus répandu que le leur qu'on m'en attribue arbitrairement la paternité ». La doctrine de la dualité a, en effet, été scientifiquement soulevée par le Dr Théobald Smith, de Boston ; mais ce savant a toujours fait preuve de la plus extrême réserve et, surtout, n'a jamais demandé, comme M. Koch, la suppression des mesures de protection contre la tuberculose bovine.

M. Koch, qui, jusqu'au mois de juillet 1901, était, avec juste raison,

considéré comme le champion de la doctrine contraire, a brusquement changé d'opinion et d'attitude.

De tous côtés, et en Allemagne aussi bien qu'ailleurs, l'étonnement et même la suspicion se sont manifestés dans les travaux des savants à l'égard de cette incompréhensible volte-face, à laquelle rien n'avait préparé le public scientifique. La *Berliner klinische Wochenschrift* elle-même, le grand journal médical de Berlin, le défia d'expliquer les motifs du déplacement subit de ses points de vue. Depuis le Congrès de Londres, il est resté absolument silencieux. A aucune des accusations qui furent portées contre lui, et que je vais indiquer, il ne répondit rien.

Dans un rapport officiel, par conséquent écrit sur un ton modéré et réfléchi, un des savants américains les plus compétents, le professeur Adami, de Montréal, dit, pour caractériser la saisissante disproportion qui existe entre les prémisses et les conclusions de Koch : *From his part, it has been little less than criminal.* « De sa part, cela a été à peine moins que criminel.» Le professeur Arloing a écrit, je le répète, que Koch avait, grâce aux cultures atténuées dont il s'était servi, *obtenu le résultat qu'il désirait obtenir*. L'accusation ne saurait être ni plus précise ni plus directe.

M. Koch, qui prévoit comme certaine mon infection par le Bacille bovin, affecte de prétendre, bien que dans les expériences sur les animaux on se soit montré jusqu'ici singulièrement moins exigeant, que mon expérience n'aura de valeur et ne sera concluante qu'au cas où mon organisme entier serait infecté. Il m'invite à mourir, pour le gagner à mon opinion ; mais, sans doute, une telle solution ne suffirait pas encore à convaincre un homme qui paraît avoir de si solides raisons pour n'être pas convaincu.

Après avoir fait ma première tentative d'infection, à la surface de la peau, je suis allé causer avec M. le Dr Roux, qui, par la suite, a bien voulu accepter de contrôler les résultats de mes expériences. Il me détourna de faire sous la peau une seconde inoculation que, plus tard, pour des raisons morales trop justifiées par la malveillance que je devais rencontrer, je jugeai cependant nécessaire de pratiquer. A aucun moment, le Dr Roux n'a varié dans ses affirmations. Il considérait que si, à la suite de cette première inoculation, on trouvait des cellules géantes et des Bacilles tuberculeux dans les fragments de peau qui me seraient enlevés, ces faits constitueraient une démonstration absolument suffisante contre la thèse de Koch. L'opinion importante et parfaitement désintéressée dans la matière de l'illustre savant, d'un si grand caractère, qu'est le Dr Roux, doit peser, me semble-t-il, lourdement dans un tel débat.

Quant au conseil que me donna libéralement à Berlin M. Koch, de boire pendant de longs mois du lait tuberculeux, je ne compte pas le suivre pour le moment. Je m'en rapporterai volontiers, sur ce point, à l'opinion de Bollinger et de von Heller, ces deux éminents professeurs allemands, qui ont étudié plus particulièrement cet aspect de la question.

L'un et l'autre admettent, avec presque tous les savants, que le lait tuberculeux fait périr un grand nombre de petits enfants, et je suis convaincu qu'ils considéreraient l'expérience comme puérile et n'ayant aucune chance d'aboutir, chez un homme de mon âge et de ma constitution. Un des savants les plus compétents et les plus autorisés de l'Allemagne, en matière de tuberculose (je dirai son nom s'il m'y autorise), m'écrivait avant-hier ces mots : « Je vous supplie de ne pas tenter cette expérience et de ne pas tomber dans ce piège grossier qui vous est tendu par Koch, dans le but évident de rendre impossible toute démonstration de la fausseté de ses théories. »

Quant aux attaques de M. Koch contre mes mobiles et mon caractère, je n'y répondrai pas ; en un tel débat, j'attache trop peu d'importance à ma personnalité pour m'occuper de la défendre.

M. Koch a donné un bon conseil à M. Bourdon : « Il y a en France, lui dit le professeur de Berlin, un Homme à qui je reconnais une compétence sérieuse dans l'étude de la tuberculose animale : c'est un grand savant, c'est M. Nocard. Allez le voir à votre retour, dites-lui ce que je vous ai dit et vous verrez que, si nous différons sur quelques points, nous sommes d'accord au moins sur l'essentiel du débat. »

M. Georges Bourdon est allé trouver M. Nocard, et j'en suis ravi, car la violente antipathie que j'inspire au savant professeur d'Alfort ne l'a pas empêché de conclure dans un sens tout à fait opposé à celui de M. Koch. On ne saurait, mieux qu'il ne l'a fait, dire que l'attitude de Koch a été dictée par des motifs extra-scientifiques et par des « ordres supérieurs ». M. Nocard s'exprime ainsi : « La déclaration de Koch (au Congrès), appuyée par son universelle autorité, a servi grandement les desseins du gouvernement allemand dans les discussions agrariennes. » M. Nocard est un esprit trop réfléchi pour ne pas aller jusqu'à l'ultime conclusion qu'une telle indication impose.

M. Nocard attaque la portée de mon expérience : « M. Koch, dit-il, a parlé de la contagion par ingestion et non par inoculation. » Je viens, à propos du conseil que me donna M. Koch de boire du lait, de répondre en partie à cette objection. Mais il me semble qu'un grand nombre des expériences faites par M. Koch, et aussi par les autres expérimentateurs, sur les animaux, pour démontrer que la tuberculose humaine n'est pas transmissible au Bœuf, ont été faites justement par inoculation. Toute expérience d'ingestion de lait tuberculeux sur les enfants est impraticable, et plus qu'aléatoire sur un adulte aussi résistant que je parais l'être.

En somme, ce qu'il s'agit de savoir, c'est si le Bacille bovin est capable de cultiver, de quelque façon que ce soit, dans n'importe quelle partie des tissus de l'organisme humain, quel que soit son mode de pénétration. Si le fait est démontré, la thèse de l'unicité des deux tuberculoses l'est du même coup, avec toutes ses conséquences.

Comme M. Koch, M. Nocard me connaît personnellement ; cependant,

comme ce dernier, il use avec une grande énergie de l'argument qui consiste à me reprocher de n'avoir pas fait l'épreuve de la tuberculine, pour démontrer, au préalable, que je n'étais pas tuberculeux. Il redoute beaucoup que la valeur démonstrative de mon expérience ne soit compromise par la tuberculose que j'aurais pu avoir l'indélicatesse de dissimuler — avec quel art ! — dans mes poumons.

Je croyais avoir prévu la plupart des objections ; je dois avouer que celle-ci ne s'était pas présentée à mon esprit. Elle est d'ailleurs sans force. Même au cas où mes poumons renfermeraient des lésions tuberculeuses, cela ne diminuerait en rien la valeur probative des lésions locales qui se sont produites, et qui pourront se produire à la suite de mes expériences.

M. Nocard a combattu mollement les thèses nouvelles de M. Koch, et je comprends qu'il soit plus sympathique à M. Koch que le professeur Arloing, de Lyon, qui n'a jamais varié dans ses attitudes et qui, depuis le Congrès de Londres, a publié trois mémoires contre le professeur de Berlin. M. Arloing est l'homme des mesures logiques, donc radicales, en matière de protection ; M. Nocard l'est moins. Il n'a jamais songé à proposer d'établir en France des mesures semblables, par exemple, à celles, si efficaces, que le Danemark doit à l'initiative de M. Bang, dans le but de protéger l'agriculture contre la tuberculose bovine. M. Nocard est, en effet, de ceux qui croient que la coction ou la stérilisation des laits les plus tuberculeux mettent les petits enfants à l'abri de tout danger et neutralisent complètement leur action nocive.

C'est pour réagir contre cette dangereuse manière de voir, que j'ai fait ce qu'il lui convient d'appeler du battage. J'ai voulu que la question ne fût pas mise sous le boisseau, comme elle menaçait de l'être, et que les motifs intéressés de l'attitude de M. Koch, reconnus par M. Nocard lui-même, le fussent aussi par le grand public. Je souhaiterais faire pénétrer dans les esprits cette notion, résultant d'une façon certaine des expériences de Michele et Michelazzi : Le lait de tous les animaux tuberculeux, avec ou sans lésion de la mamelle, même s'il ne renferme pas de Bacilles, contient encore de la toxine tuberculeuse et constitue un véritable et dangereux poison. Car, tant que ces notions ne se seront pas généralisées, tant que les hommes ne se seront pas avisés de leurs véritables intérêts, tout effort pour extirper la tuberculose bovine sera inutile et vain.

M. Nocard me fait un sérieux grief d'avoir cru primitivement à la bonne fois de Koch, que j'attaque aujourd'hui. Rien n'est plus exact. L'étude minutieuse de la question m'a révélé mon erreur. C'est le sentiment et le regret de cette erreur, probablement encore partagée par beaucoup d'hommes, peut-être même de savants, confiants en l'autorité de Koch, ou dominés par elles, qui m'ont conduit à mettre quelque véhémence en mon attitude.

Les critiques que j'avais prévues, et qui se sont produites, contre ma

première expérience, m'ont amené à en faire une seconde, que le Dr Roux jugeait, sinon inutile, au moins prématurée. Je décide aujourd'hui de reculer à une époque indéterminée l'intervention opératoire que le Dr Roux m'avait conseillé de faire pratiquer, dès que l'on aurait reconnu la présence des Bacilles tuberculeux dans les fragments excisés par le professeur Tuffier.

M. Koch s'est trompé en pronostiquant qu'à bref délai « je recourrais à l'opération à grand spectacle ».

Je ne m'arrêterai pas dans la voie où je me suis engagé, avant que la démonstration, fatalement certaine, de l'unicité des tuberculoses humaine et bovine soit considérée comme probante par le Dr. Roux.

Dr Paul Garnault.

L'hygiène chez les coiffeurs. — Il fut un temps où la profession de chirurgien et le métier de barbier se trouvaient réunis en une seule personne. Notre époque n'a pas à regretter que les chirurgiens ne soient plus des barbiers ; mais peut-être y aurait-il avantage à ce que barbiers et coiffeurs empruntassent aux chirurgiens quelques-unes de ces pratiques de propreté et d'asepsie qui sont la force principale de la chirurgie moderne.

Il n'est pas douteux que beaucoup d'affections de la peau se transmettent par l'intermédiaire des rasoirs, des ciseaux, des brosses, voire même des mains des coiffeurs ; beaucoup d'exemples de contagion de syphilis ont été publiés. Cette question a fait l'objet d'intéressants rapports ; citons entre autres celui de Vallin au Conseil d'hygiène de la Seine en 1897. Cependant, jusqu'ici bien peu d'établissements de nos villes entourent leurs clients de précautions suffisantes. On lit assez souvent sur les devantures des salons de coiffeurs les mots alléchants de *service antiseptique*, mais la réalité ne correspond pas toujours à l'étiquette, et en général les précautions prises n'ont guère de rigueur scientifique.

Nos confrères de l'armée savent imposer aux soldats perruquiers de chaque compagnie l'observation de prescriptions exactes. Malgré les progrès incontestables faits sur ce point, il serait à souhaiter que les mêmes précautions fussent prises dans la vie civile.

A ce propos, il est intéressant de mentionner une circulaire du Conseil d'hygiène de la province de Québec, relatée dans l'*Union médicale du Canada*. Ce Conseil d'hygiène recommande aux coiffeurs les mesures suivantes :

1° *Engager les clients* à posséder leur *matériel particulier*, et l'exiger des clients que l'on sait malades. Il vaut mieux, dans l'intérêt même du coiffeur, aller au domicile des clients malades.

2° *Désinfection des rasoirs, peignes, tondeuses.* — Les plonger, immédiatement après s'en être servi, dans un vase émaillé ou en tôle galvanisée contenant, *ou* : 1° une solution de carbonate de soude (1 pour 100) qui n'altère en rien le fil des rasoirs, *ou* : 2° de l'eau savonneuse. Cette eau savonneuse préserve de la rouille les instruments en acier, pourvu qu'ils soient complètement recouverts par l'eau.

La solution de carbonate de soude ou l'eau savonneuse, suivant le cas, sera portée à l'ébullition pendant quinze minutes, au moyen d'un bec de gaz ou d'une lampe à pétrole.

Ne pas oublier qu'en démontant les ciseaux et les tondeuses, on favorise leur désinfection et leur nettoyage. Il existe des ciseaux facilement démontables; quant aux tondeuses, il faut choisir les modèles les moins compliqués.

3° *Désinfection des brosses.* — Placer les brosses sur des grillages, dans un petit meuble qui ferme hermétiquement et dans lequel on tient constamment une soucoupe contenant de la *formaline* (une once pour chaque pied cube du meuble). Les brosses sont désinfectées au bout de deux heures d'exposition aux vapeurs de formaline ; mais on peut les y laisser séjourner sans inconvénient tout le temps qu'elles ne sont pas en usage. Elles seront dégraissées à la fin de la journée avec du son, de la terre de pipe, etc.

4° *Purification du blaireau.* — Le pinceau à barbe n'est pas nécessaire non plus ; il peut être avantageusement remplacé par une boulette d'ouate, qui ne sert qu'à un client. Dans tous les cas, il ne faut jamais se servir du blaireau avant de plonger la partie poilue dans l'eau *bouillante* pendant quelques minutes.

5° *Purification des mains.* — Avant de passer d'un client à l'autre, le coiffeur doit se laver les mains *au savon et à la brosse* ; on donnera la préférence au savon phéniqué.

6° *La houppe à poudre* sera remplacée par une boulette d'ouate, ne servant qu'à un seul client, ou, mieux encore, par un pulvérisateur à sec.

7° *Le morceau d'alun*, dont l'usage est assez répandu comme moyen d'étancher le sang, sera réduit en petits fragments, afin que chaque morceau ne serve qu'à un seul client. L'alun calciné, poudre que l'on applique avec une boulette d'ouate, qui est jetée immédiatement après, est préféré par le grand nombre.

8° *Linge.* — On ne se servira pour chaque client que de linge frais (serviettes, couvre-habits, etc.). Si l'on ne peut disposer d'un couvre-habit pour chaque client, se contenter d'une serviette ; le client préférera risquer de voir ses propres cheveux tomber sur ses habits, que se voir passer autour du cou un couvre-habit qu'on n'a fait que secouer entre deux tailles de cheveux.

9° *Nettoyage de la tête après la taille des cheveux.* — Si on ne lave pas la tête, se contenter du peigne pour le nettoyage à sec. L'usage d'une brosse rude pour nettoyer la racine des cheveux, et puis d'une brosse soyeuse pour l'époussetage subséquent de la tête, voire même du visage, est, pour le moins, désagréable à la plupart des clients.

10° Immédiatement après une taille de cheveux, *répandre sur le parquet* de la sciure de bois humide, puis enlever le tout avec un balai mécanique, dont la boîte sera vidée dans un seau couvert. Le contenu du seau sera jeté au feu tous les soirs.

11° *Cuirs à repasser.* — Le seul moyen de les désinfecter serait de les exposer aux vapeurs de formaline ; mais comme ceci n'est pas pratique, on devra éviter de les contaminer. Pour cela, il faudrait ne s'en servir que pour les rasoirs désinfectés, et se garder en conséquence d'interrompre une barbe pour passer sur le cuir le rasoir que l'on a « en main ».

12° *La communauté du pot de vaseline* devra être également évitée. Il vaut mieux n'en pas faire usage, à moins que chaque client n'ait le sien, ou à moins que le coiffeur ne soit prêt à se servir d'une spatule pour sortir la vaseline du flacon et à ne pas appliquer directement sur ses mains contaminées la spatule pour y déposer la vaseline.

13° Enfin les *éponges* ne devraient pas avoir de place dans le salon d'un barbier-coiffeur. En effet, quoiqu'on puisse les désinfecter dans une solution de bichlorure de mercure (à 1 pour 1000), elles resteront toujours néanmoins suspectes et désagréables pour le client soigneux.

Le Conseil de l'Association des barbiers de la province de Québec a élaboré sur ces bases un projet de règlement qui devra être accepté par tous les membres de l'Association. Souhaitons que cet exemple soit imité et que l'initiative du mouvement vienne des coiffeurs eux-mêmes. Quand certains établissements offriront des garanties sérieuses de propreté, nul doute qu'ils n'obtiennent un succès de bon aloi. Les médecins peuvent beaucoup dans cette voie, en apportant leur appui moral aux coiffeurs soucieux du progrès et en faisant d'autre part l'éducation du public sur les dangers de la contagion.

En matière d'hygiène, l'initiative privée est bien plus puissante que la force brutale d'une loi. — P. Desfosses (*Presse médicale* du 30 juillet 1902).

Toiles métalliques contre les Moustiques. — L'usage se répand de doubler fenêtres et portes de toiles métalliques pour empêcher les Moustiques de pénétrer dans les maisons, depuis qu'on sait le rôle joué par ces Insectes dans la propagation du paludisme. D'où est venu cet usage et qui l'a inventé ? L'immense majorité des personnes à qui on poserait cette question diraient, je pense, que cet usage nous vient d'Italie et que le Professeur Grassi en est l'inventeur. Il n'en est rien, cependant.

Dans un livre récent, M. E. Mouton (1) raconte que pendant son enfance, en 1826, il habitait à la Guadeloupe une maison en bois et pisé : « il n'y avait pas de vitres, écrit-il, mais des châssis de toile métallique, et des contrevents ou des persiennes, selon la destination de la pièce. » Il ne dit pas que ces châssis de toile métallique eussent pour but de s'opposer à l'arrivée des Moustiques, mais cela est de toute évidence.

J'ai constaté moi-même, voilà plus de quinze ans, à Cannes, à Arles et dans d'autres localités du midi de la France, l'existence de toiles métalliques aux fenêtres de certaines maisons. — R. Bl.

(1) E. Mouton, *Le XIX° siècle vécu par deux Français*. Paris, Ch. Delagrave, in-18 de VIII-331 p., s. d. (1902) ; cf. p. 28.

La Parasitologie animale aux États-Unis. — Nous recevons de Washington l'information suivante :

« Dr. Ch. Wardell Stiles, zoologist of the Bureau of Animal Industry, U. S. Department of Agriculture, since 1891, has been transferred to the U. S. Treasury Department as « Chief of the Zoological Division, Public Health and Marine-Hospital Service of the United States », with permanent headquarters at the Hygienic Laboratory in Washington, D. C. The Zoological Division is a new division recently authorized by Congress for the purpose of investigating the practical relations of zoology to public health matters. It is made a part of the Hygienic Laboratory authorized by Congress several years ago. »

Nous applaudissons de tout cœur à la nomination dont vient d'être l'objet notre excellent ami Wardell Stiles : l'œuvre considérable qu'il a accomplie en ces dix dernières années lui a donné, en Parasitologie animale, une si grande autorité qu'indubitablement il va, dans ses fonctions nouvelles, étendre encore le champ de ses études et rendre à la science les plus grands services : il est, au plus haut degré, « the right man in the right place ». Tout est donc pour le mieux, si l'on n'envisage que le seul progrès de la science.

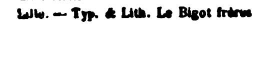
Mais nous autres, enfants de la vieille Europe, ce n'est pas sans mélancolie que nous voyons la jeune Amérique, déjà si formidable dans le domaine économique, prendre aussi dans le domaine scientifique les initiatives les plus hardies et les plus heureuses. La création de la Division zoologique du Service de la santé publique est de ce nombre : les faits ne tarderont pas à prouver à quel point une telle institution est utile. Hélas ! il est à craindre que les pays d'Europe, et la France en particulier, ne puissent de longtemps imiter l'exemple des États-Unis. L'opinion publique se montre, chez nous, profondément indifférente à de telles questions : ce sont pourtant, eu égard à l'importance que prend l'hygiène dans la vie moderne, des questions réellement vitales, et d'une bien autre portée que la hideuse politique qui nous déchire et nous émascule.

Création d'un Institut bactériologique à Namur. — La création d'un Institut bactériologique provincial, à Namur, est une chose définitivement arrêtée. Un subside de 20.000 francs a été voté, à la session extraordinaire du 21 février, pour être affecté aux installations de cet établissement.

Les plans du laboratoire de bactériologie ont été dressés par M. Boveroulle, architecte provincial ; le laboratoire sera construit rue de la Chapelle, dans une propriété de la province, à côté de l'Institut Marie-Henriette.

Toutes les installations seront terminées pour 1903.

Le Gérant, F. R. de Rudeval.



SÉRUMS CYTOTOXIQUES

PAR

Melle WANDA SZCZAWINSKA

Docteur en médecine, Docteur ès-sciences.

COUP-D'ŒIL RÉTROSPECTIF SUR LES CYTOTOXINES

« *Cytotoxine* » est un terme nouveau. Il fut introduit dans la science par Metshnikov (1900), qui le définit ainsi : « poison cellulaire d'origine animale ».

Les cytotoxines sont des poisons de cellules différenciées, appartenant à une espèce de tissu déterminé (par exemple les globules du sang, les cellules nerveuses, les spermatozoïdes, les cellules vibratiles, les cellules hépatiques, les leucocytes, etc.). Ces poisons sont contenus dans les humeurs des animaux et surtout dans le sérum de leur sang. Ils y existent très souvent à l'état naturel ou peuvent être produits artificiellement, par l'exaltation des propriétés nocives préexistantes dans ces humeurs.

Toutes les notions qui ont trait aux cytotoxines furent acquises en peu de temps par un grand nombre de savants, dont nous ne citerons ici que Bordet, Metshnikov, Ehrlich et Morgenroth, ces quatre savants ayant fourni des bases solides sur lesquelles sont assises nos connaissances des cytotoxines.

L'histoire des cytotoxines s'est faite pour ainsi dire en deux étapes différentes : la première n'a trait qu'à une seule catégorie de faits touchant les cytotoxines ; la seconde, de beaucoup la plus importante, a isolé les cytotoxines en tant qu'entité distincte.

Il a été dit plus haut que les cytotoxines sont des poisons qui sont contenus dans le sérum des animaux à l'état naturel ou peuvent être produits artificiellement. L'action nocive des sérums *à l'état naturel sur les cellules des tissus* fut aperçue pour la première fois à l'époque où l'on introduisit dans la thérapeutique le procédé de transfusion du sang. On a constaté notamment qu'il n'était guère possible de transfuser à l'Homme le sang de n'importe quel animal,

car cette transfusion produisait, dans certains cas, des troubles des plus graves. Ces troubles furent attribués à la dissolution de l'hémoglobine dans le sang de l'Homme, à la coagulation de son sang et à la production d'embolies constituées par les amas de globules détruits (Landois, 1875). Depuis, de nombreuses recherches ont établi (Landois, Hayem, Buchner, Camus et Gley) que le sérum du sang de certains animaux est hémolytique pour les globules du sang d'animaux étrangers. Buchner (1892) avait attribué cette propriété des sérums normaux à une substance spéciale, également nocive pour les microbes, à laquelle il a donné le nom d'*alexine*. Cette substance se détruit à la température de 55°.

Voilà la période ancienne de nos connaissances sur les cytotoxines : elle ne traite que la question de l'action destructive du *sérum naturel sur les globules du sang*, autrement dit la question *des hémotoxines naturelles*, pour nous servir immédiatement de la nomenclature récente, due à Metshnikov.

La production des *cytotoxines artificielles* date de 1898. Deux travaux parurent indépendamment à ce sujet : celui de Belfanti et Carbone en premier lieu, celui de Bordet ensuite. Ce sont les travaux de Bordet qui ont établi la constitution et les propriétés des hémotoxines artificielles; ce sont les nombreuses recherches faites surtout à l'Institut Pasteur, sous l'impulsion de Metshnikov, qui ont étendu nos connaissances sur d'autres cytotoxines artificielles.

C'est à dessein que nous ne nous sommes pas servi du mot découverte en parlant des premiers travaux sur les cytotoxines artificielles, leur production étant calquée sur le mode de préparation des sérums artificiels anti-microbiens. Ce mode de préparation est toujours le même : il consiste à injecter aux animaux devant fournir le sérum des quantités graduellement croissantes de cultures atténuées de microbes donnés.

Étudiant l'action du sérum normal de Lapin sur les globules du sang de Cobaye, et s'étant aperçu que ce sérum a les mêmes propriétés que le sérum anticholérique par exemple, sur les Vibrions cholériques, Bordet s'était demandé si on ne pouvait pas exalter le pouvoir destructif du sérum d'un animal contre les globules du sang d'un autre, en injectant au premier des doses répétées de sang du second. Ses expériences furent couronnées d'un plein succès. Il obtint notamment le sérum de Cobaye rendu artificiellement hémo-

lytique pour le sang de Lapin. Devant les résultats positifs obtenus par Bordet, Metshnikov a émis en 1899 l'idée que si l'on pouvait obtenir artificiellement les poisons contre les hématies, on pourrait peut-être obtenir également les poisons contre les cellules de tout autre tissu. Et effectivement, de nombreux travaux sont venus à l'appui de cette prévision : ils nous ont donné, à côté des hémotoxines artificielles, des leucotoxines, des spermotoxines, des trichotoxines, des néphrotoxines, des névrotoxines, des hépatotoxines.

C'est là la période nouvelle de nos connaissances sur les cytotoxines. Les données apportées par ces deux périodes se réunissent à l'heure actuelle en un tout commun pour constituer un nouveau chapitre de la biologie. Aussi l'*étude des cytotoxines* comprend-elle, aujourd'hui, *des cytotoxines naturelles*, *des cytotoxines artificielles* et *des anticytotoxines*.

Metshnikov nous a donné déjà à plusieurs reprises un aperçu général sur l'ensemble des connaissances acquises sur les cytotoxines (1900 et 1901). Hutinel (1901) a parlé des cytotoxines à la Faculté de médecine, dans sa leçon inaugurale sur la sécrétion cellulaire. Vaquez (1901) a commencé l'année dernière son cours à la Faculté par un aperçu général sur la séro et la cytothérapie. De pareils aperçus ont paru également à l'étranger, faits par Sieradzki (1901) en polonais et par Tarassevitch (1901) en russe.

Nous ne parlerons dans le présent travail que des cytotoxines artificielles et nous les étudierons dans les sérums.

MODE DE PRÉPARATION

Déjà dans notre introduction, nous avons fait entrevoir les procédés employés par les auteurs pour obtenir les sérums hémotoxiques artificiels. Ils consistent notamment en deux ou trois injections sous la peau ou dans le péritoine, dans l'intervalle de 8 à 10 jours, de 3 à 5 centimètres cubes, en une fois, de sang défibriné recueilli aseptiquement, par exemple de l'animal A à l'animal B. Ce sont les Cobayes et les Lapins qui ont servi le plus souvent à ces expériences. 8 à 10 jours après la dernière injection, on obtient le *sérum hémotoxique* chez l'animal injecté. Ce sérum provient de l'animal d'espèce différente à celui qui a fourni le sang et pour

lequel le sérum est toxique. C'est un vrai sérum *hétéro-hémotoxique*, comme l'appelle Metshnikov.

Ehrlich et Morgenroth (1899) conçurent l'idée de produire un sérum hémolytique pour le sang des animaux de même espèce, en injectant aux Chèvres le sang d'autres individus. Ils ont ainsi obtenu le sérum *isohémotoxique*. Le procédé ne diffère en rien du précédent.

On n'a jamais obtenu artificiellement un sérum *auto-hémotoxique* et cela pour des motifs que nous allons expliquer plus bas. Besredka a obtenu une auto-anti-hémolysine, mais ceci sort de notre cadre et nous allons passer ses recherches sous silence.

Pour produire les *autres sérums cytotoxiques*, on se sert toujours de *l'émulsion d'organes* pour lesquels on prépare le sérum. L'essentiel est d'agir aseptiquement pour ne pas introduire des germes pathogènes avec l'émulsion dans l'organisme de l'animal injecté. Pour préparer, par exemple, le sérum néphrotoxique, on prélève aseptiquement les reins à l'animal A, on les décapsule, on les lave à la solution physiologique, on les découpe en petits morceaux et on les fait passer à travers un tamis métallique très fin (stérilisé naturellement). L'émulsion ainsi obtenue est assez fine pour servir à l'injection de l'animal B. Nefediev (1901) a même imaginé un petit appareil devant servir à la préparation de l'émulsion des reins dans un milieu parfaitement aseptique et clos ; ses animaux mouraient après la deuxième injection de l'émulsion préparée à l'air libre. La quantité d'émulsion injectée en une fois est de 25 cc.; comme pour le sang, le nombre des injections est de deux à trois, séparées par des intervalles de 10 jours. D'ailleurs, il n'y a rien de fixe à ce sujet. 8 à 10 jours après la dernière injection, le sang de l'animal injecté contient le *sérum néphrotoxique*. On peut encore obtenir ce même sérum en faisant la ligature d'un des uretères (Nefediev) ou en donnant aux animaux des substances minérales nuisibles pour les reins (Lindemann).

Pour les autres organes, les procédés sont sensiblement les mêmes. On augmente la quantité de substance injectée, selon la susceptibilité de l'animal devant fournir le sérum ou suivant sa résistance. Ainsi, pour obtenir le sérum de Canard toxique pour la substance nerveuse du Chien, Delezenne (1900) injectait aux premiers 8 à 10 gr. de substance nerveuse en une fois et allait jusqu'à 15 à 20 grammes.

On prépare le *sérum leucotoxique* en se servant d'une émulsion de ganglions mésentériques ou de rate. On peut employer également la moelle osseuse; seulement, celle-ci contenant beaucoup de sang, le sérum est en même temps hémotoxique.

Le *sérum spermotoxique* s'obtient de deux façons : ou par l'injection des spermatozoïdes seuls ou par l'injection de l'émulsion de testicule ou d'épididyme.

PROPRIÉTÉS, ÉLÉMENTS ACTIFS ET LEUR MODE D'ACTION

La propriété dominante de tous les sérums cytotoxiques artificiels consiste dans *l'action destructive qu'ils exercent sur les cellules ou organes similaires à ceux qui ont servi à leur préparation et chez les animaux de même espèce*, autrement dit la *propriété spécifique* des sérums : ainsi, le sérum de Cobaye préparé avec le sang de Lapin n'est hémolytique que pour les globules du sang de Lapin, sauf quelques exceptions près. Ce caractère rapproche les sérums cytotoxiques des sérums anti-microbiens ; il n'est pas le seul, nous en montrerons d'autres au cours de cet exposé.

Une autre propriété commune à tous les sérums cytotoxiques est leur *toxicité*. Ils sont nocifs non seulement pour les tissus ou les organes spéciaux, mais ils tuent les animaux auxquels ils étaient injectés, naturellement à une certaine dose. Et sous ce rapport les cytotoxines jouissent des propriétés communes à la plupart des substances toxiques (Metshnikov) : elles tuent à hautes doses, elles exercent une action nocive spécifique à dose moyenne, elles stimulent l'activité des organes sur lesquels porte leur action spécifique à petites doses (Metshnikov, Cantacuzène, Besredka).

Avec ces deux caractères, nous avons épuisé les propriétés communes des sérums cytotoxiques et nous allons dès maintenant aborder leurs propriétés spécifiques, en commençant par les sérums hémotoxiques.

Sérums hémotoxiques. — L'étude la plus complète des propriétés et de la constitution des sérums cytotoxiques fut faite par Bordet dans ses quatre travaux remarquables sur les sérums hémotoxiques (1898, 1899, 1900, 1901). Puis sont venus les travaux d'Ehrlich et Morgenroth (1899, 1900, 1901, 1902) qui, ayant confirmé la plupart des données apportées par Bordet, y ont ajouté des points

importants sur lesquels nous nous arrêterons plus loin. Le travail de Metshnikov, de Besredka, de Cantacuzène (1900) sur l'action des faibles doses d'hémotoxines ont jeté un jour nouveau sur les propriétés des cytotoxines, important surtout au point de vue pratique.

Pour l'étude des propriétés et de la constitution des sérums hémotoxiques, nous allons suivre Bordet dans ses premières recherches (1898).

Si l'on met *in vitro* par exemple le sang de Lapin en présence de sérum de Cobaye préparé par les injections de sang de Lapin, on observe les phénomènes suivants :

A l'œil nu, on voit d'abord se former dans le sérum des flocons rouges, ce sérum se colore ensuite uniformément en rose. Au microscope, on observe des amas plus ou moins compacts de globules agglutinés, réduits à un stroma délicat sans contour. Ce n'est pas tout : lorsqu'on chauffe le sérum à 70°, il n'agglutine plus ; si on le chauffe à 55°, il agglomère encore les globules, mais il cesse de les détruire ; cependant il conserve une propriété spéciale, à savoir que, si l'on ajoute au sérum actif chauffé du sérum de Cobaye neuf, la faculté destructive réapparaît. Le sérum de Cobaye neuf ne détruit pas les globules du sang du Lapin, il ne les agglutine pas.

Il découle de ce qui vient d'être dit que l'injection du sang de Lapin au Cobaye produit dans le sérum de celui-ci des modifications profondes, qui se laissent grouper sous deux chefs : l'agglutination et la destruction des hématies.

Qu'est-ce que c'est que l'agglutination ? Le « phénomène de l'agglutination », entrevu pour la première fois par Metshnikov, fut découvert par Bordet en 1895, à l'occasion de l'action du choléra-sérum sur les Vibrions cholériques. Il consiste dans la réunion en amas compacts des microbes ou des globules du sang suspendus primitivement d'une façon homogène dans le liquide qui les contient, et cela sous l'influence des sérums toxiques pour les microbes et pour les globules. Ce phénomène est dû aux substances spéciales existant dans les sérums appelées *agglutinines*. Ces agglutinines existent aussi dans les sérums des animaux neufs, mais leur action est extrêmement faible ; elle devient évidente dans les sérums préparés et en même temps spécifique pour les éléments qui ont

servi à leur préparation. Nous nous contentons pour le moment de ces données pour passer à l'autre phénomène observé dans l'action du sérum de Cobaye préparé sur les globules du sang de Lapin, c'est-à-dire à leur destruction.

Si nous nous rapportons à l'expérience citée tout à l'heure et si nous reprenons le fait que le sérum actif de Cobaye perd la propriété de détruire les hématies du Lapin par le chauffage à 55° et que cette propriété réapparaît lorsqu'on additionne le sérum actif chauffé de sérum neuf, nous sommes obligé d'admettre avec Bordet que ce qui a disparu par le chauffage dans le sérum actif se trouve dans le sérum neuf et que ce quelque chose détruit justement les hématies. Mais ce qui distingue le sérum actif du sérum neuf, c'est la substance qui échappe à l'action de la chaleur, qui à elle seule ne peut pas détruire les hématies, mais, ajoutée à l'autre substance préexistante dans le sérum neuf, rend cette dernière nocive.

C'est ainsi que Bordet est arrivé à la conclusion que l'*action destructive du sérum de Cobaye préparé* pour les globules du sang du Lapin *est due au concours simultané de deux substances* : l'une existant dans le sérum neuf, l'autre créée par la préparation. Bordet a fait déjà une semblable constatation en 1895 pour le choléra-sérum. Il a donné à la première substance le nom d'*alexine* (Buchner), le nom de *sensibilisatrice* à l'autre. C'est à l'alexine que les sérums doivent leur propriété hémolysante. Seulement cette propriété est faible dans les sérums neufs; elle peut même ne pas se manifester du tout au dehors, comme cela a lieu dans le cas qui nous occupe : le sang de Cobaye neuf n'a qu'une action faible sur les globules du sang de Lapin. Cette action devient forte et spécifique en présence de la sensibilisatrice.

Si nous rapprochons les données touchant à la propriété hémolysante du sérum de Cobaye à ceux qui concernent sa propriété agglutinante, nous sommes frappé de leur grande analogie : les deux propriétés agglutinante et hémolysante existent dans le sérum neuf, mais elles y sont faibles; elles deviennent fortes et spécifiques dans le sérum préparé par les injections.

Donc le *sérum hémolytique* du Cobaye contient trois substances différentes, toutes les trois nécessaires pour que se produisent l'agglutination et la destruction des hématies du Lapin, à savoir : l'*agglutinine*, l'*alexine* et la *substance sensibilisatrice*.

Et ce qui est vrai pour le sérum de Cobaye l'est aussi pour le sérum de tout autre animal préparé avec le sang de n'importe quel autre. Les différences ne sont que quantitatives ; elles touchent à une plus ou moins grande puissance destructive des sérums, cette puissance étant en rapport direct (Delezenne) avec la distance qui, dans l'échelle zoologique, sépare les deux animaux ayant servi à leur préparation.

Toutes ces données sont bien établies ; elles ont été confirmées par les auteurs qui se sont occupés de la question et notamment par Ehrlich et Morgenroth, qui ont soumis les expériences de Bordet à une rigoureuse analyse.

Que sont donc ces substances ? Quelle est leur nature, d'où viennent-elles, comment agissent-elles ? autant de questions qui se présentent à l'esprit à l'occasion de leur étude.

On s'occupe peu des agglutinines dans les sérums hémolytiques ; toute l'attention des auteurs s'est portée sur l'*alexine* et sur la *substance sensibilisatrice*, en raison de leur importance. Nous suivrons les auteurs dans leur étude.

Avant d'aborder les questions qui nous occupent, rappelons brièvement les principales propriétés de ces deux substances.

L'*alexine* des sérums hémolytiques a les mêmes propriétés que l'alexine des sérums neufs : elle détruit les hématies, mais perd cette propriété quand on la chauffe pendant une demi-heure à 55°, ce qui lui a valu entre autres le nom de *thermolabile*.

La *sensibilisatrice* est dépourvue de la propriété destructive ; elle possède au contraire la propriété d'exalter le pouvoir destructif de l'alexine. Son action est en outre spécifique. Elle est plus stable que l'alexine ; cependant le chauffage à 75° affaiblit son action : aussi l'a-t-on encore appelée *thermostabile*.

Examinons maintenant comment agissent l'alexine et la sensibilisatrice sur les hématies ; nous traiterons ensuite la question de l'origine de ces deux substances dans un chapitre à part.

En ce qui concerne le mode d'action de l'alexine et de la sensibilisatrice sur les hématies, un fait est acquis et ce fait, nous le devons à Ehrlich et Morgenroth (1899), il est le suivant : *la sensibilisatrice se fixe sur les hématies et disparaît du liquide ambiant.* Ce fait fut établi par toute une série d'expériences : Ehrlich et Morgenroth prenaient le sang de Mouton et le mettaient en pré-

sence de sérum actif de Chèvre chauffé à 55°. Les globules du sang ne se dissolvent pas, et cela parce que l'alexine est détruite par le chauffage. Ils centrifugeaient alors le liquide et après avoir lavé avec la solution physiologique les éléments du sang séparé ainsi du sérum, ils les mettaient dans un sérum neuf. La dissolution des globules se faisait instantanément, ce qui prouvait que les globules du sang, mis au contact avec un premier sérum, leur enlèvent sa sensibilisatrice.

Ehrlich et Morgenroth ont fait une autre expérience pour savoir si l'alexine se fixe également sur les hématies. A cet effet, ils introduisent dans le sérum neuf les globules du sang non impressionné : ils constatent que les globules du sang n'absorbent pas l'alexine.

Bordet (1900) a réfuté les conclusions de la seconde série d'expériences d'Ehrlich et Morgenroth, en se basant sur ses propres expériences : il est d'avis que, dans le sérum neuf, les globules fixent l'alexine et ne la fixent que quand ils se détruisent; ils n'y touchent pas quand ils sont intacts. Il a en outre démontré (1901) que *les globules du sang sensibilisés absorbent l'alexine dont ils subissent l'influence destructive et la font disparaître du liquide.* Il a encore démontré que c'est *le stroma des globules* du sang qui *absorbe les éléments actifs des sérums.*

Le fait que les substances actives du sérum se fixent sur les hématies qu'elles détruisent n'explique cependant pas le mécanisme de cette destruction. En quoi consiste-t-il en effet? s'agit-il d'un simple phénomène chimique, comme dans l'hémolyse provoquée par les substances chimiques, ou sommes-nous en présence d'un autre phénomène et quelle est alors sa nature?

La tentative de ramener l'hémolyse produite par les hémotoxines des sérums à l'hémolyse produite par les substances chimiques, nous la devons à Nolf (1900). Après avoir étudié l'action des substances chimiques sur la globulolyse, Nolf s'est mis à étudier l'action des sérums actifs sur ce même phénomène. Il est arrivé à la conclusion que l'action des deux ordres de substances est tout à fait comparable. Cette action consiste en l'augmentation de l'affinité de l'enveloppe globulaire pour l'eau. Cette hydratation de l'enveloppe modifie la perméabilité des hématies et permet la diffusion de son contenu au dehors. Le rôle de la sensibilisatrice

consiste ici en ce qu'elle facilite la fixation plus abondante des alexines sur le corps cellulaire. Nolf nie l'intervention de tout autre phénomène dans l'hémolyse.

Pour Ehrlich et Morgenroth, l'alexine agit comme un dissolvant. Elle contracte une combinaison chimique avec le globule, mais, pour que cette combinaison puisse se produire, il faut l'intermédiaire de la substance sensibilisatrice. La sensibilisatrice a une double affinité ; elle a *deux groupements haptophores*, d'après la théorie de la « chaîne latérale » d'Ehrlich. Par un de ces groupements, elle entre en combinaison avec l'hématie, avec l'alexine par l'autre. Ainsi la sensibilisatrice de Bordet agit comme intermédiaire entre le globule et l'alexine ; aussi Ehrlich et Morgenroth l'appellent-ils *Zwischenkörper* et l'alexine *Complement*. D'ailleurs ils donnent à ces substances beaucoup d'autres noms : *Immunkörper* et *Amboceptor* à la première, *Addiment* à la seconde.

Telle n'est pas l'opinion de Metshnikov. Pour lui, l'hémolyse des globules rouges du sang est un phénomène physiologique, notamment celui de la digestion intracellulaire. En étudiant le sort des hématies dans le péritoine des animaux injectés, il s'est aperçu que ce sont des phagocytes mononucléaires qui se chargent de la résorption de ces éléments et de leur destruction. C'est à la suite de cette résorption qu'apparait, dans le sérum des animaux injectés, la sensibilisatrice.

Nous traiterons des détails de cette conception dans le chapitre consacré à l'origine des éléments actifs des sérums.

Ainsi, d'après Metshnikov, l'alexine et la sensibilisatrice sont les ferments digestifs élaborés tous les deux par les mononucléaires : l'alexine est contenue dans ces phagocytes et sert à la digestion des hématies, la sensibilisatrice est excrétée au dehors et sert à activer l'action de la première. Cette sensibilisation de l'alexine par la sensibilisatrice est un phénomène des plus fréquents dans l'histoire des ferments solubles. Metshnikov (1901) cite à cet effet la découverte faite récemment par Shepavalnikov, suivant laquelle le ferment de l'intestin du Chien, incapable de digérer à lui seul les substances albuminoïdes, communique au ferment pancréatique un pouvoir digestif remarquable. Aussi, Metshnikov appelle-t-il l'alexine *cytase* et la sensibilisatrice *philocytase*, pour rappeler sa grande affinité pour la première.

Pour Bordet (1900), l'action de la sensibilisatrice est différente. Cette substance, en s'unissant à l'hématie, modifie celle-ci de manière à lui permettre d'absorber directement l'alexine. Son action est pareille à celle des agents fixateurs ou mordançants, qui confèrent à certaines substances la propriété d'absorber des couleurs qu'elles refusaient auparavant. Bordet appuie son opinion sur ce fait qu'il n'y a aucun rapport constant entre la quantité d'alexine fixée par les globules et le nombre des globules ; ce rapport est, en effet, extrêmement variable. Quant à l'action de l'alexine sur les hématies, il partage l'opinion de Metshnikov, il l'appelle la *diastase dissolvante*.

Il résulte de ce qui vient d'être dit, au sujet du mode d'action des substances actives du sérum hémolytique sur les hématies, qu'on est encore loin de savoir quel est le vrai mécanisme de ce phénomène et quelle est la nature des hémotoxines.

Cependant le fait de l'inactivité de la sensibilisatrice sur les hématies, le fait de son action sensibilisante à dose extrêmement faible rapprochent cette substance des ferments solubles. Ces faits, ajoutés aux phénomènes de la résorption cellulaire par les phagocytes et à l'apparition consécutive de l'hémotoxine dans le sérum des animaux traités, plaident en faveur de la théorie de Metshnikov.

Il y a encore une question d'ordre tout à fait secondaire, qui a beaucoup passionné les auteurs, c'est la question du nombre d'alexines dans le même sérum. D'après Bordet, il n'y a qu'*une alexine* dans le même sérum et cette alexine est à la fois toxique pour les microbes et pour les cellules des tissus. Il apporte à l'appui de son assertion le fait suivant : si l'on dépouille un sérum de l'alexine, en le mettant en contact avec les hématies sensibilisées, et si l'on introduit ensuite dans ce même sérum d'autres éléments également sensibilisés, par exemple, des microbes, le sérum reste inactif.

Tel n'est pas l'avis d'Ehrlich et Morgenroth (1899). Ils admettent *plusieurs alexines* dans le même sérum et ils évoquent en faveur de leur opinion les expériences qu'ils ont faites sur le sérum de Bouc préparé avec le sang de Mouton et sur le sérum neuf de Chèvre. Ils soumettaient ces sérums, le premier à l'action de la chaleur, l'autre à la filtration. Après ces manipulations, les sérums ont

perdu leur propriété dissolvante pour certains globules du sang, propriété qu'ils possédaient primitivement. Ces diverses façons de se comporter des sérums, avant et après le chauffage, avant et après la filtration, Ehrlich et Morgenroth l'attribuent à la disparition de certaines alexines et à la conservation des autres. Dans son dernier travail publié récemment, en collaboration avec Sachs, Ehrlich revient sur la question de la pluralité des alexines. Ces auteurs ont soumis le sérum de Chèvre à l'action de la papaïne et de la solution de soude, au chauffage, à l'absorption par le sang de Lapin et par le sang de Cobaye et ils ont comparé l'action de ce sérum avec celle du sérum normal, dans ces cinq cas différents. Les tableaux qu'ils donnent prouvent en effet que les sérums soumis à ces différentes épreuves se comportent différemment dans les cinq cas. Ils concluent donc que ces cinq combinaisons prouvent au moins quatre compléments.

Metshnikov (1901) admet *deux alexines* dans le même sérum : l'une provient des polynucléaires, elle est active pour les microbes; l'autre est formée par les mononucléaires et agit spécialement sur les éléments figurés des tissus. Nous parlerons de cette question dans le chapitre ayant trait à l'origine des éléments actifs des sérums préparés.

Tout ce que nous avons dit jusqu'à présent au sujet des sérums hémotoxiques a été constaté par les expériences *in vitro*.

Les premières expériences avec le sérum hémolytique *in vivo* furent exécutées par Bordet (1900) sur le Lapin. Cet auteur s'est servi du sérum de Cobaye, préparé avec le sang de Lapin. Ce sérum, injecté à forte dose (5 cc.) dans les veines du Lapin, le tuait presque immédiatement. Bordet a trouvé à l'autopsie d'un tel Lapin de volumineux caillots dans le cœur et les gros vaisseaux, baignant dans le sérum coloré en rouge. Ce qui prouvait la production de l'hémolyse dans l'organisme de l'animal. Il a constaté en outre des suffusions hémorrhagiques disséminées dans les reins, les muscles et surtout dans le muscle psoas. Quand on injecte une dose faible de sérum hémolytique sous la peau, les désordres décrits tout à l'heure n'ont point lieu ; mais le sérum des animaux soumis à ces injections acquiert le pouvoir antitoxique.

Parmi les autres auteurs qui se sont occupés de l'action des sérums hémolytiques *in vivo*, nous devons citer Cantacuzène (1900),

Metshnikov et Besredka (1900). Nous ne parlerons ici que des expériences de Cantacuzène, nous réservant de parler de celles des deux autres auteurs dans le chapitre concernant la thérapeutique.

Cantacuzène s'était proposé de poursuivre les variations de nombre des différents éléments figurés du sang et de l'hémoglobine chez le Lapin, à la suite de l'injection de différentes doses de sérum normal ou hémolytique de Cobaye.

Pour mieux faire saisir les résultats obtenus par l'auteur, nous avons dressé le tableau suivant, qui n'est pas sans importance pratique.

Il résulte des chiffres résumés dans ce tableau que l'injection de fortes doses de sérum hémolytique de Cobaye produit, comme on pouvait s'y attendre, une diminution du nombre des hématies et une anémie consécutive. La diminution du nombre des hématies coïncide avec la diminution du taux de l'hémoglobine et avec l'augmentation des hématoblastes. Ce dernier fait prouve que l'organisme réagit contre la perte des hématies par une hématopoïèse active. Mais ce qui est inattendu et nouveau dans l'expérience de Cantacuzène, c'est l'augmentation du nombre des hématies à la suite de l'injection de petites doses de sérum hémolytique. Nous avons déjà mentionné ce fait au commencement du présent chapitre et nous aurons à y revenir à propos de la leucotoxine.

Sérums leucotoxiques. — Les sérums leucotoxiques ont été préparés par Metshnikov (1899), Delezenne (1900), Funck (1900) et Besredka (1900) chez plusieurs animaux. Metshnikov fut le premier à obtenir le sérum leucotoxique et cela dans un but spécial. Se basant sur les nombreuses recherches établissant que les maladies atrophiques de nombre d'organes sont dues à l'accumulation des mononucléaires qui étouffent peu à peu les éléments nobles et s'installent à leur place, Metshnikov a pensé que, en préparant un sérum antileucocytaire avec les organes qui contiennent surtout les mononucléaires, on pourrait peut-être trouver le moyen de lutter contre l'atrophie sénile en particulier. Il injectait à cet effet sous la peau de Cobaye une émulsion de rate de Rat. Et il obtint un sérum de Cobaye qui agglutinait et dissolvait les globules blancs du Rat. Seulement ce sérum, au lieu d'être toxique pour les seuls mononucléaires, l'était aussi pour les autres leucocytes. Metshnikov,

Lapin

Éléments figurés du sang		Hématies	Hématoblastes	Globules à noyaux	Leucocytes	Hémoglobine
Chiffres normaux		6.000.000	200.000	rares	6.000	90 0/0
Injection de sérum normal de Cobaye.	Après 24 heures...	5.800.000	500.000	....	augmentent	75 0/0
	» 4-6 jours...	6.000.000	200.000	....	augmentent	90 0/0
Injection de sérum hémotoxique de Cobaye, dose forte (2 3 cc.).	Après 1 heure.....	1.500.000	....	augmentés	....	....
	» 36 heures...	600.000	....	....	....	....
	» 48 heures...	300.000	....	....	....	....
	» 4 jours.....	augmentent	1.700.000	diminués	....	35 0/0
	» 8 jours.....	2.500.000	....	disparus	....	augmenté
	» 7 semaines..	tous les éléments arrivent au chiffre normal				....
Injection de sérum hémotoxique de Cobaye, doses faibles (1/10-1/30 de cc.).	Après 24 heures...	augmentent	....	....	....	....
	» 3 jours.....	8.800.000	augmentent	n'existent pas	augmentent	105 0/0
	» 3 semaines.	tous les éléments arrivent au chiffre normal				....

a préparé un autre sérum avec les ganglions mésentériques de Lapins injectés sous la peau du Cobaye.

Le travail de Besredka est particulièrement intéressant, parce qu'il donne les résultats des injections des sérums leucotoxiques faites avec des doses différentes : les doses mortelles et non mortelles. Cet auteur a établi que le sérum leucotoxique constitue un véritable poison pour les animaux, en raison du rôle important que jouent les leucocytes dans l'économie.

Si l'on injecte à un Cobaye une dose forte de sérum leucotoxique (0,5 cc.), l'animal meurt après 3 ou 4 heures. Il manifeste après l'injection un grand abattement, ses poils se hérissent, ses selles deviennent diarrhéiques, le ventre se ballonne et est douloureux. L'animal se refroidit, sa température atteint 30°. A l'autopsie, on observe la congestion des viscères, la cavité péritonéale contient un exsudat abondant *pauvre en leucocytes* et même, au cas de mort rapide, on ne trouve pas trace de leucocytes.

L'injection d'une dose mortelle, bien que faible, conduisant à la mort lente, expose l'animal à l'envahissement de microbes variés qui le tuent finalement.

Les doses non mortelles produisent tout d'abord les mêmes phénomènes que les doses fortes, seulement les troubles s'amendent bientôt et l'animal revient à la santé. Aussitôt après l'injection, le liquide du péritoine est très pauvre en globules blancs, mais, au fur et à mesure que l'on s'éloigne du moment de l'injection, les leucocytes affluent de plus en plus. Le lendemain, les polynucléaires sont plus nombreux qu'à l'état normal. Les jours suivants, le liquide péritonéal devient tellement chargé de leucocytes qu'on ne peut plus le prélever avec la pipette.

Besredka s'était demandé quel est le facteur qui préside à cette hyperleucocytose : il se prononce en faveur de l'action chimiotaxique de la leucotoxine sur le système leucocytaire.

Le sérum leucotoxique perd ses propriétés destructives vis-à-vis des leucocytes, quand il est chauffé à 55° pendant une demi-heure.

Le travail de Delezenne vise un point spécial, celui de l'action du sérum leucotoxique sur la coagulation du sang. Le sérum leucotoxique *in vitro* favorise la coagulation du sang de l'animal qui a servi à sa préparation ; il entrave au contraire ce phénomène, quand il est injecté et déversé dans le torrent circulatoire.

Sérums spermotoxiques. — Le sérum spermotoxique fut obtenu pour la première fois par Landsteiner (1899), en injectant les spermatozoïdes du Taureau au Lapin.

En 1890, Metshnikov étudia surtout le sort des spermatozoïdes injectés dans la cavité du péritoine ; nous parlerons de ses observations dans le chapitre traitant de l'origine des éléments actifs des cytotoxines. Dans un travail postérieur, il précisa l'action de la spermotoxine et de l'antispermotoxine sur les spermatozoïdes et, ayant obtenu cette dernière chez les animaux châtrés, il est arrivé à la conclusion que l'antispermotoxine n'est pas produite par les organes spécialement sensibles à son action, c'est-à-dire par les testicules, comme le veut Ehrlich.

Le travail de Metalnikov sur les spermotoxines est fort intéressant, à cause des questions théoriques qu'il soulève.

Les sérums spermotoxiques agissent sur les spermatozoïdes en arrêtant d'abord leurs mouvements, en les agglutinant et les détruisant en dernier lieu. Le chauffage à 55° enlève au sérum ses propriétés toxiques, le sérum neuf les lui rend. Metalnikov s'était proposé de déterminer la dose d'alexine et de sensibilisatrice nécessaire pour produire la destruction des spermatozoïdes. Voici ses chiffres : pour 1 partie de substance sensibilisatrice, il faut 13 ou 20 parties d'alexine ; l'auteur conclut donc que l'alexine joue le rôle prédominant dans la destruction des spermatozoïdes. Il a obtenu une fois le sérum dépourvu d'alexine.

Metalnikov a constaté en outre, par une série d'expériences, la présence de deux sensibilisatrices dans un même sérum. Le sérum spermotoxique est encore hémolytique ; ces deux propriétés, il les doit aux deux sensibilisatrices, dont chacune a une action spécifique.

Le point surtout intéressant du travail de Metalnikov, c'est la constatation de la possibilité de produire une *auto-cytotoxine.* En injectant sous la peau de Cobayes les spermatozoïdes d'autres Cobayes, il a obtenu un sérum spermotoxique non seulement pour les spermatozoïdes des autres Cobayes, mais aussi pour ceux du Cobaye injecté. Mais si le sérum du Cobaye injecté immobilisait *in vitro* les spermatozoïdes de ce Cobaye, il n'avait aucune action sur eux dans les organes.

Cependant si on introduisait les spermatozoïdes du Cobaye

injecté dans le sérum de Cobaye neuf, ceux-là mouraient au bout de 10 à 20 minutes, tandis que les spermatozoïdes du Cobaye neuf pouvaient y vivre bien longtemps. Bien que les spermatozoïdes du Cobaye injecté gardent, dans les organes, toute leur vitalité, ils sont donc néanmoins sensibilisés par la sensibilisatrice qui doit se trouver dans les humeurs de l'animal injecté. Le fait de la vitalité des spermatozoïdes chez l'animal possédant le sérum spermotoxique prouve une chose encore, c'est que l'alexine, indispensable pour produire la mort des spermatozoïdes, ne se trouve pas dans les humeurs.

Metalnikov a mis enfin en relief ce fait intéresssant, qu'on peut obtenir le sérum spermotoxique non seulement chez les animaux mâles, mais aussi chez les femelles et chez les mâles châtrés, ce qu'a constaté aussi Metshnikov.

Metshnikov a tenté l'action de petites doses de sérum spermotoxique sur les spermatozoïdes en vue d'exciter leurs mouvements, mais il a échoué dans cette tentative.

Sérum trichotoxique. — Dungern (1899) eut l'idée de préparer le sérum toxique pour les cellules épithéliales vibratiles de la trachée. A cet effet, il injecte de petits lambeaux de cet épithélium provenant du Bœuf dans le péritoine du Cobaye. Ce sérum a pour effet d'arrêter les mouvements des cils vibratiles et de former des vacuoles à l'intérieur des cellules. Ces vacuoles finissent par remplir entièrement les cellules, en rejetant les noyaux vers la périphérie. Les résultats si intéressants acquis par Dungern ont suggéré à cet auteur l'idée d'obtenir un sérum toxique pour les tumeurs malignes d'origine épithéliale. Ce sérum n'a pas encore été obtenu.

Sérum néphrotoxique. — Lindemann (1900) fut le premier à préparer le sérum néphrotoxique : il injectait aux Cobayes une émulsion de rein de Lapin. Mais c'est à Nefediev (1901) que nous devons une étude approfondie de l'action du sérum néphrotoxique sur les animaux en général, sur les reins en particulier.

Le sérum néphrotoxique est très toxique : la dose de 10 cc. de sérum pour 14 kilos de l'animal suffit pour conduire presque fatalement à la mort. En même temps il se déclare, dès le lendemain de l'injection, une albuminurie légère, mais persistante.

La toxicité du sérum est en rapport avec le nombre d'injections qu'a reçues l'animal qui sert à la préparation du sérum. L'augmen-

tation de la toxicité se traduit par l'augmentation concomitante de l'albuminurie et par l'étendue des lésions rénales.

Lorsque l'albuminurie est faible, les lésions des reins consistent surtout en hyperémie des vaisseaux, des glomérules et des capillaires intercanaliculaires. En même temps, on constate le gonflement des cellules du tissu interstitiel. L'épithélium rénal est intact, sauf un faible gonflement de quelques cellules des tubes contournés. Dans le cas d'albuminurie considérable, les lésions portent non seulement sur les éléments vasculaires et interstitiels, mais aussi sur le tissu noble du rein : on peut constater ici tous les stades des lésions, depuis un simple gonflement des cellules épithéliales jusqu'à la complète destruction de leur protoplasma.

Nefediev a eu recours encore à un autre procédé pour obtenir le sérum néphrotoxique, notamment à la ligature d'un des uretères. Il fut conduit à ce procédé par ce raisonnement, que la lésion chronique des reins de l'Homme produit l'accumulation de substances toxiques qui amènent l'urémie ; les mêmes phénomènes s'observent chez les animaux, à la suite de la ligature d'un des uretères. Les lésions qu'amène cette ligature s'observent d'abord sur un rein ; elles se généralisent plus tard. Aussi Nefediev se mit-il à lier un uretère chez deux Lapins et il a obtenu, 21 jours après la ligature, un sérum absolument toxique pour les autres Lapins. Lindemann (1900) a obtenu un sérum néphrotoxique chez les Chiens en produisant chez eux une néphrite, par introduction dans leur sang de poisons minéraux tels que la potasse.

L'injection du sérum obtenu par la ligature produit des lésions profondes du rein. *Ces lésions portent le caractère de lésions diffuses*, comme dans les cas décrits précédemment, seulement leur intensité est plus grande : l'hyperémie des capillaires et des glomérules est plus forte ; l'épithélium des tubes contournés est nécrosé ou vacuolisé, on y rencontre des cylindres. Les tubes droits sont moins atteints, cependant on y voit les débris des cellules détruites. Les espaces interstitiels sont remplis de cellules rondes ; à la longue, 3 à 6 semaines après la ligature, on voit l'atrophie de l'épithélium des tubes collecteurs jusqu'aux altérations profondes dans l'épithélium des tubes contournés.

Bigard et Bernard (1901) ont produit le *sérum surrénotoxique* en

injectant 10 ou 12 capsules surrénales de Cobaye aux Canards. Ils donnent une description très sommaire de l'action de ce sérum.

Ce sérum est avant tout toxique ; son injection aux animaux conduit presque toujours à la mort. Après l'injection, les animaux restent immobiles; pour les faire mouvoir, il faut user d'excitations répétées. Ils mangent peu et maigrissent. A l'autopsie, on constate l'augmentation de poids des capsules surrénales. A la coupe, la partie centrale des capsules est entièrement décolorée ; elle est diffluente et gélatiniforme. Les auteurs ne donnent pas la description des lésions microscopiques.

Sérum antihépatique. — C'est Delezenne (1900) qui a obtenu ce sérum chez les Canards et les Lapins, en leur injectant une émulsion de foie de Chien.

Ce sérum est fortement toxique ; à la dose de 2 cc. par kilogramme d'animal, il tue. La mort peut survenir en 24 heures et alors le foie présente une vraie nécrose aiguë. Si les animaux vivent plus longtemps (5 à 15 jours), les lésions du foie rappellent la dégénérescence graisseuse. Le foie est jaune, friable, atrophié. Au microscope on voit : la dégénérescence profonde des cellules hépatiques, manifeste surtout au centre des lobules, où à la place des cellules on voit de larges vacuoles remplies de graisse. Le système vasculaire est atteint aussi : les vaisseaux sont dilatés et les capillaires des lobules sont béants. Le tissu conjonctif est enflammé. Les espaces portes présentent la multiplication des cellules fixes et la dilatation des vaisseaux lymphatiques.

Au point de vue fonctionnel, Delezenne a observé la diminution de l'urée, l'augmentation des sels ammoniacaux, de la leucine et de la tyrosine. Il n'y a pas d'ictère. Les animaux qui résistent longtemps à l'action toxique du sérum ont des troubles digestifs et succombent à la cachexie.

Le *sérum névrotoxique* est dû également à Delezenne (1900). Il l'a obtenu chez le Cobaye par les injections de cerveau de Lapin et chez le Canard par les injections de diverses parties du cerveau de Chien.

Le premier sérum étant très peu actif, Delezenne s'est servi pour ses expériences exclusivement du second. Il fait remarquer que plus les animaux qui servent à préparer le sérum sont éloi-

gnés entre eux dans l'échelle zoologique, plus les sérums qu'ils donnent sont actifs. Nous avons soulevé déjà cette question.

Guidé par les recherches de Borrel et de Roux (1898) sur la différence d'action des toxines nerveuses spécifiques, selon qu'elles sont introduites directement dans le cerveau ou par la voie cutanée, Delezenne fait au Chien des injections intra-cérébrales de sérum préparé du Canard.

Ce sérum à la dose de 0cc.5 tue le Chien en très peu de temps. Quelques minutes après l'injection, survient une parésie qui va en s'accentuant. Puis viennent les mouvements convulsifs, suivis de paralysie. La mort est due à la paralysie des muscles respiratoires. Avec une dose plus faible, on observe d'abord l'excitation suivie de paralysie; la mort arrive en 6 à 12 heures. A la dose de 0cc.1 apparaissent des convulsions épileptiformes qui peuvent durer jusqu'à 8 heures, avec alternance de rémissions et de contractures. La paralysie est tardive, la mort est fatale. Les nouveau-nés ainsi que les sujets jeunes supportent mieux les injections des sérums névrotoxiques que ne le font les adultes.

Delezenne n'a pas pu obtenir de sérums spécifiques pour les différentes parties du cerveau, malgré de nombreuses tentatives. ce qui nous fait penser qu'il n'y a probablement pas de différence chimique entre les parties constitutives de l'encéphale et que les diverses fonctions cérébrales ne dépendent pas directement du chimisme de la matière cérébrale, mais bien de la morphologie des éléments figurés.

Delezenne ne donne pas de description des lésions anatomiques du cerveau.

Nous devons ajouter, pour finir, que les injections répétées de tous les sérums cytotoxiques que nous venons de passer en revue, conduisent à la formation, chez l'animal en expérience, d'une anticytotoxine correspondante.

SÉRUM HÉMOTOXIQUE
POUR LES GLOBULES DU SANG D'UN INVERTÉBRÉ.

Tout ce que nous avons dit jusqu'à présent des différentes espèces de sérums cytotoxiques concerne les Vertébrés, comme

d'ailleurs presque toute la physiologie comparée est établie sur cet unique embranchement du règne animal.

Inspirée par le professeur Metshnikov, auquel nous adressons ici nos vifs remerciements pour ses précieux conseils, nous nous sommes mis à préparer, dans son laboratoire de l'Institut Pasteur, un sérum hémotoxique pour les globules du sang d'un Invertébré et notamment pour l'Écrevisee, qui nous a paru être l'animal le plus maniable. Pour préparer ce sérum, nous nous sommes adressé au Cobaye, dont le sérum est déjà, à l'état naturel, hémotoxique pour les globules du sang de l'Écrevisse : la préparation ne faisait donc qu'augmenter sa propriété naturelle. Pour obtenir le sérum en question, nous avons eu recours aux procédés usuels de la préparation des sérums hémotoxiques exposés plus haut, c'est-à-dire aux injections répétées de sang d'Écrevisse dans la cavité péritonéale du Cobaye. Cependant, la petitesse de l'animal, qui ne pouvait donner que peu de sang à la fois, ainsi que les propriétés spéciales du sang de l'Écrevisse : sa rapide coagulation, jointe à la destruction également rapide des globules de son sang, nous ont fait adopter une technique opératoire spéciale, dont nous allons indiquer les détails.

On prélève le sang de l'Écrevisse en l'aspirant avec une pipette introduite dans la cavité péricardique de l'animal; on l'injecte ensuite au Cobaye, sous le péritoine, avec la même pipette; on répète la même manœuvre jusqu'à ce que le Cobaye ait reçu la quantité nécessaire de sang d'Écrevisse. Dans de bonnes conditions, une Écrevisse donne 1 cc. à 1 cc. 5 de sang. On commence par injecter au Cobaye 1 cc. de sang d'Écrevisse, ne sachant quel pouvait être l'effet de cette injection ; puis on augmente progressivement les doses.

Expérience. — Un Cobaye pesant 300 grammes reçoit : le 21 mai, 1 cc. de sang d'Écrevisse ; le 24 mai, 1 cc. ; le 28 mai, 1 cc. ; le 2 juin, 2 cc. ; le 13 juin, 3 cc. ; le 17 juin, 5 cc. On le saigne le 26 juin, après qu'il eût reçu 12 cc. de sang d'Écrevisse. On continue les injections : le 28 juin, il reçoit 2 cc. de sang d'Écrevisse ; le 2 juillet, 3 cc. ; le 12 juillet, 4 cc. 5. On le sacrifie le 22 juillet, après lui avoir injecté au total 21 cc. 5 de sang d'Écrevisse.

Telle est la suite des injections que nous avons pratiquées sur le premier Cobaye qui ait servi à la préparation de notre sérum

hémotoxique. Nous l'avons saigné au cours de nos expériences, pour savoir si son sérum était déjà devenu hémotoxique alors qu'il n'avait reçu encore que du sang d'Écrevisse.

Son sérum avait effectivement gagné en activité, en comparaison avec le sérum neuf, mais il n'était pas encore suffisamment fort; aussi avons-nous continué nos injections jusqu'à ce que le Cobaye ait reçu 21 cc. 5 de sang d'Écrevisse.

En général, les Cobayes supportent très bien les injections suffisamment espacées ; ils souffrent et maigrissent au contraire, lorsque ces injections sont trop fréquentes. Ajoutons que le sérum de l'Écrevisse n'a aucune action *in vitro* sur les globules du sang de Cobaye ni sur ceux de l'Homme ; il est également inactif sur le sang de la Sangsue.

Abordons maintenant la question du sérum préparé de Cobaye sur le sang de l'Écrevisse ; nous l'avons étudiée *in vitro* et *in vivo*.

Pour étudier l'action du sérum préparé *in vitro*, nous avons dû recourir au microscope. On sait, en effet, que le sang de l'Écrevisse est presque incolore, qu'il est rosé, bleuâtre ou jaunâtre et que ces colorations sont dues, non à la coloration des éléments figurés du sang, mais à la présence dans le plasma sanguin de deux substances, l'hémocyanine et la tétronérythrine ; que les globules du sang sont incolores, qu'ils se présentent dans le sang, à l'œil nu, comme un petit pointillé blanc dans la masse du plasma transparent. Il n'est donc pas aisé d'étudier à l'œil nu l'action du sérum hémolytique sur ces globules, comme on le fait pour l'hémolyse du sang des Vertébrés.

Nous ne pouvons pas entrer ici dans les détails de structure des globules du sang de l'Écrevisse, cela nous entraînerait trop loin : bien des travaux ont été déjà publiés à ce sujet, sans que le rôle de ces globules soit bien établi. Cependant, nous devons rappeler rapidement certains faits, pour l'intelligence des phénomènes que nous allons exposer.

Quand on regarde en goutte pendante sous le microscope, à un faible grossissement, le sang de l'Écrevisse fraîchement retiré de l'animal, on y voit de petits corps incolores allongés, pour la plupart fusiformes, à contours bien précis. Ce sont les globules du sang. Cet aspect des globules dure peu de temps. Presque immédiatement, ils s'arrondissent et commencent à émettre des prolon-

gements amiboïdes de formes diverses. A un plus fort grossissement, on distingue parmi ces globules deux types différents : les *cellules à granulations* et les *cellules hyalines*. Les premières, longues de 14 à 18 μ, larges de 5 à 7 μ, sont remplies de granulations réfringentes de couleur jaunâtre. La valeur morphologique et physiologique de ces granulations n'est pas encore bien déterminée ; cependant l'opinion courante admet qu'elles sont acidophiles et que les cellules qui les contiennent présentent le dernier terme de développement des globules du sang de l'Écrevisse destinés à périr. En goutte pendante, ces granulations se détruisent en 20 minutes à 1 heure. Les cellules du second type, un peu plus petites que les premières, sont formées de cytoplasme finement granuleux, tranchant nettement à côté des premières. Entre ces deux types extrêmes existent toutes les transitions. On trouve en outre, dans le sang de l'Écrevisse, beaucoup de noyaux nus ou entourés d'une faible couche de cytoplasme.

Nous devons insister ici sur un phénomène qui se produit dans le sang de l'Écrevisse exposé à l'air et qui a été qualifié par Löwit du nom de *plasmoschise*. Il consiste en ce que les globules s'étalent, se vacuolisent, les granulations de leur cytoplasma se dispersant dans le milieu ambiant ; au bout d'un certain temps, les noyaux restent seuls témoins de l'existence antérieure des cellules. Pour que ce phénomène ait lieu dans toutes les cellules, il faut au moins une heure de temps.

Quelle est maintenant l'action du sérum préparé de Cobaye sur les globules ?

Quand on met une quantité suffisante de sérum préparé de Cobaye en présence d'une goutte de sang d'Écrevisse, par exemple, deux gouttes de sérum contre une goutte de sang, on observe rarement les cellules en mouvement : elles sont immobilisées immédiatement ; en outre, les grosses granulations disparaissent en un clin d'œil et on note un gonflement visible des cellules. Avec le sérum que nous avons réussi à préparer, toutes les cellules sont immobilisées en une seconde et dépourvues toutes de leurs granulations en quatre minutes. Les cellules prennent alors, après ce laps de temps, un aspect uniforme : elles sont toutes également rondes, avec des contours très nets ; on voit dans leur cytoplasme un fin réseau avec quelques petites granulations et le noyau au milieu,

muni de ses grains de chromatine et de son nucléole : elles font l'impression de cellules fixées. Il n'en est rien cependant, car les cellules se modifient peu à peu : leur protoplasma subit d'abord la rétraction et, de rondes qu'elles étaient, deviennent irrégulières ; ensuite le protoplasma se détruit, le noyau devient moins réfringent et perd sa chromatine. Le sérum continue donc d'une façon manifeste le processus destructif. Et la destruction que nous décrivons ici ne ressemble en rien à la plasmoschise décrite plus haut.

Ainsi, en résumé, l'action du sérum préparé de Cobaye sur le sang de l'Écrevisse se traduit par l'immobilisation des globules de ce sang, par leur gonflement, par la destruction rapide des grosses granulations des cellules du premier type, par la destruction plus ou moins rapide du cytoplasme de toutes les cellules, ainsi que par les modifications survenues dans la structure du noyau, qui est également touché.

J'ai déjà dit plus haut que le sérum normal de Cobaye est aussi hémotoxique pour le sang de l'Écrevisse. En effet, l'action de ce sérum est pareille, en dernier lieu, à l'action du sérum préparé; seulement cette action est beaucoup plus lente. Dans le sérum neuf, les cellules sont encore en plein mouvement, alors qu'elles sont immobiles et ont perdu toutes leurs granulations dans le sérum préparé. Et quand ce dernier sérum a déjà attaqué le cytoplasme et le noyau, le sérum neuf, dans le même laps de temps, n'a pas du tout modifié ce dernier.

Dans le sérum préparé, chauffé entre 55 et 57° pendant une à deux heures, les cellules restent mobiles et gardent leurs granulations plus longtemps que dans le sérum neuf. Le sérum préparé n'empêche pourtant pas la tendance naturelle des cellules et de leurs granulations à se détruire. On peut réactiver le sérum chauffé par le sérum neuf.

Ainsi, l'action hémotoxique du sérum de Cobaye préparé avec le sang de l'Écrevisse est dû, comme dans d'autres sérums cytotoxiques dont nous avons parlé plus haut, au concours simultané de deux substances présentes dans ce sérum : à l'alexine, qui se détruit par le chauffage à 55°, et à la sensibilisatrice, qui résiste à cette température et qui est créée par la préparation.

Nous avons encore étudié *in vivo* l'action sur les Écrevisses du sérum neuf et du sérum préparé de Cobaye. J'avoue que cette

étude est pleine de difficulté, pour cette seule raison que nous ne savons rien de la pathologie des Invertébrés.

Dans cette étude, nous avons procédé de la façon suivante : on injecte aux Écrevisses, entre les anneaux de l'abdomen, des doses différentes de sérum de Cobaye, en commençant par 0 cc. 05 et en allant jusqu'à 1 cc.

On ne peut pas désigner d'une façon certaine les doses mortelles faibles de sérum neuf et préparé de Cobaye pour les Écrevisses, ces animaux étant d'une fragilité toute particulière quand on les élève dans les aquariums. La mort des Écrevisses survenue quelques jours après l'injection du sérum, sans modification dans la composition du sang, peut toujours être attribuée à des causes indépendantes de l'expérience. Nous n'avons pas opéré sur un assez grand nombre d'animaux pour prendre une moyenne ; nous avons obtenu, avec des quantités semblables de sérum, autant de cas de survie que de mort.

Nous pouvons cependant affirmer d'une façon certaine que la dose de 0 cc. 05 de sérum est inactive pour les Écrevisses. La dose de 0 cc. 4 de sérum préparé les tue en 24 à 48 heures, produisant pendant la vie une raréfaction notable des globules du sang dans la circulation. Les cellules à grosses granulations, très rares chez ces animaux, se détruisent très rapidement en goutte pendante. L'animal lui-même ressent vivement l'injection ; 24 heures après l'opération, il se couche sur le côté, se défend mal contre les excitations, souffre visiblement. On voit même une indifférence dans son attitude, à partir de la première heure après l'injection.

Avec la même dose de sérum neuf, c'est-à-dire avec 0 cc. 4, nous avons eu un cas de survie et un cas de mort, sans disparition bien nette des globules du sang de la circulation. Avec la dose de 0 cc. 5 nous avons encore la survie, sans action du sérum sur les globules en circulation. Seulement ces globules se détruisent en goutte pendante bien plus rapidement qu'à l'état naturel. Et même ils manifestent au début une excitabilité anormale : leurs mouvements amiboïdes sont très actifs, le nombre des pseudopodes supérieur à ce que l'on trouve normalement, ce qui est surtout manifeste sur les globules à grosses granulations. C'est seulement une dose de 1 cc. de sérum neuf qui tue les Écrevisses d'une façon certaine en 24 à 48 heures, produisant en

même temps la disparition croissante des globules du sang en circulation.

Nous devons ajouter que, dans tous les cas de destruction chez l'Écrevisse des globules en circulation par l'injection du sérum neuf ou préparé, l'examen du contenu du cœur et des branchies nous révélait la présence des globules du sang dans ces deux organes. Nous n'avons pas observé cependant une accumulation particulière des globules dans lesdits organes pour conclure à une action chimiotaxique négative exclusive des sérums de Cobaye sur les globules du sang de l'Écrevisse. Nous avons au contraire la conviction que le sérum de Cobaye a également *in vivo* l'action nocive sur les globules du sang de l'Écrevisse : à l'appui de cette assertion, on peut citer encore ce fait, constaté toujours dans nos expériences, que les globules des Écrevisses injectées trahissent en goutte pendante une fragilité anormale ; ils se détruisent beaucoup plus rapidement que les globules des Écrevisses normales ; ils paraissent en outre particulièrement excités.

De ces expériences, nous concluons qu'on peut reproduire chez les Invertébrés, dans les mêmes conditions, les mêmes phénomènes pathologiques que chez les Vertébrés, au moins en ce qui a trait à l'hémolyse au moyen des sérums hémolytiques préparés.

ORIGINE DES ÉLÉMENTS ACTIFS DES SÉRUMS CYTOTOXIQUES

En nous donnant sa belle théorie de la phagocytose pour expliquer l'immunité, Metshnikov a exprimé l'idée que les substances bactéricides contenues dans les sérums peuvent être d'origine leucocytaire. Buchner attribue aussi aux leucocytes un grand rôle dans la formation des matières bactéricides. Bordet (1895) a le premier tenté des expériences pour donner à ces prévisions la preuve qui leur manquait. Il a prouvé que, lorsqu'on diminue dans le sang d'un organisme vivant le nombre des leucocytes, ce sang est moins bactéricide que quand il possède la totalité de ses éléments ; le plasma sanguin séparé des éléments cellulaires est loin de posséder un pouvoir antiseptique égal à celui du sang complet. De ces données, Bordet tire la conclusion « que non seulement les matières bactéricides siègent dans les leucocytes,

mais que les globules blancs du sang, retirés des vaisseaux, laissent bientôt diffuser dans le liquide ambiant, dans le sérum, les substances bactéricides qu'ils retenaient fixées en eux lorsqu'ils se trouvaient dans leurs conditions normales d'existence ». Ces constatations concernent l'origine de la substance bactéricide, nom que Bordet donnait alors à l'alexine. Il ne disait rien de l'origine de la substance sensibilisatrice qu'il appelait alors « préventive ». Cette substance portait, selon lui, son action sur les leucocytes, puisqu'elle stimulait leur action phagocytaire ; elle pénétrait dans les leucocytes pour y rencontrer la substance bactéricide, à laquelle elle donnait un pouvoir antiseptique à la fois puissant et spécifique.

Gengou a démontré plus tard que l'alexine des sérums bactéricides est produite par les polynucléaires.

Metshnikov (1899) nous donne actuellement des preuves à l'appui de l'origine mononucléaire des cytotoxines, en se basant sur les phénomènes de la résorption cellulaire. Ces preuves, il les tire de l'observation directe des phénomènes qui se passent dans la cavité péritonéale d'un Cobaye, après l'injection des spermatozoïdes ou des hématies venant d'animaux d'espèces étrangères. Voici quels sont ces phénomènes : quand on introduit les spermatozoïdes du Taureau ou de l'Homme dans le péritoine du Cobaye, on observe d'abord la phagolyse dans le suc péritonéal, puis commence une phagocytose intense : les spermatozoïdes sont englobés vivants par les *mononucléaires* et digérés. Jamais il n'y a dissolution des spermatozoïdes dans le liquide péritonéal. Lorsqu'on introduit les globules rouges d'Oie dans le péritoine du Cobaye, on observe à peu près la même chose : les hématies d'Oie sont bientôt englobées par les mononucléaires et digérées. Il n'y a pas de dissolution des hématies dans le suc péritonéal ; il n'y a pas non plus d'englobement par les polynucléaires.

Trois ou quatre jours après l'injection, les mononucléaires chargés des hématies disparaissent de la cavité péritonéale : on les retrouve dans les ganglions mésentériques, la rate et le foie, notamment dans la veine porte. Ils ont donc passé dans le système lymphatique et de là dans la circulation générale. On peut les poursuivre facilement, à cause des débris d'hématies qu'ils contiennent. Après la digestion des hématies, les mononucléaires

diminuent de volume, ce qui prouve qu'ils ont dû céder aux tissus ambiants le produit de leur digestion. Metshnikov suppose que leurs excreta doivent contenir des substances hémolysantes, car après quelques injections de sang d'Oie au Cobaye, les divers exsudats de celui-ci : suc péritonéal, liquide du péricarde, œdème et surtout sérum du sang, contiennent les hémolysines.

De ces observations, Metshnikov conclut que les *mononucléaires* possèdent la propriété de dissoudre les éléments figurés introduits dans l'organisme ; que ce sont eux qui *renferment la substance toxique de ces éléments* et que cette substance reste attachée aux mononucléaires pendant leur vie. Les produits de la digestion des éléments figurés sont déjetés par les mononucléaires dans les liquides ambiants et ces produits communiquent aux humeurs de l'animal les propriétés destructives pour les éléments similaires aux éléments digérés.

Aux considérations qui précèdent, il en ajoute d'autres qui sont les suivantes :

1° Chez les Cobayes neufs, les émulsions des organes tels que l'épiploon, les ganglions mésentériques, la rate possèdent un pouvoir hémolysant marqué sur les hématies d'Oie. Ces émulsions, chauffées à 55°, perdent leur propriété hémolytique. Chez les Cobayes préparés, ce sont encore les mêmes organes qui manifestent l'action hémolytique. Et puisque ces organes produisent seuls les mononucléaires, ce sont donc ces derniers qui président à la production des hémolysines ;

2° La moelle osseuse, qui est la productrice des polynucléaires, est dépourvue de propriétés hémolysantes ;

3° L'injection de sang d'Oie sous la peau du Cobaye produit une hémolyse faible et tardive. Cela tient à ce que la résorption du liquide de l'œdème est très faible et les polynucléaires, qui seuls se trouvent au début dans l'exsudat, n'ont aucune tendance à résorber les hématies. Les mononucléaires arrivent ici plus tardivement ;

4° Le dernier argument en faveur de l'origine phagocytaire des cytotoxines, Metshnikov le tire d'expériences consistant dans l'injection aux animaux d'hématies d'un animal de même espèce; ces injections ne produisent pas d'hémolysine, car la plupart des hématies injectées passent dans le système lymphatique sans subir la résorption par les leucocytes.

Metshnikov va encore plus loin dans ses conclusions : il prétend que, des deux substances cytotoxiques présentes dans les sérums, la cytase reste longtemps liée au corps des mononucléaires, tandis que la philocytase est rejetée par eux dans le liquide ambiant dans la période terminale de la digestion. Voici les considérations qu'il invoque à l'appui de la première partie de sa proposition :

Quand on injecte du sang d'Oie dans le péritoine d'un Cobaye préparé, il y a deux phénomènes qui marchent parallèlement : la dissolution des hématies du sang d'Oie, la dissolution très intense des phagocytes du suc péritonéal. Si l'on active préalablement par l'acide carbonique la phagocytose (procédé de Besredka), on empêche la phagolyse et en même temps la dissolution des hématies.

« La marche parallèle de la dissolution extra-cellulaire des hématies et de la phagolyse, dit Metshnikov, nous amène à conclure qu'une des substances nécessaires pour l'hémolyse, à savoir la cytase, se trouve normalement dans le contenu des leucocytes. Elle ne passe dans les humeurs que lorsque ces cellules subissent une atteinte dans leur intégrité. Voilà pourquoi, malgré la présence de la philocytase dans le liquide de l'exsudat péritonéal, la dissolution extra-cellulaire des hématies peut être facilement empêchée ». Enfin quand on sépare par centrifugation le sérum d'Oie des globules et quand on injecte, sous la peau du Cobaye, seulement les globules, on empêche la leucocytose ; on empêche en même temps la dissolution extra-cellulaire des hématies et l'on assure la phagocytose complète des hématies d'Oie.

En faveur de la présence de la philocytase dans le sérum du sang, Metshnikov cite les recherches de Metalnikov sur l'autospermotoxine. Nous en avons déjà parlé à propos du sérum spermotoxique ; nous n'y reviendrons pas, pour ne pas tomber dans des redites.

Ces opinions de Metshnikov ne sont pas partagées par tout le monde ; cependant les dernières recherches de Levaditi (1902) et de Tarassevitch (1902) leur apportent confirmation : les premières en démontrant l'absence de la cytase dans le sérum sanguin en circulation, les secondes en fournissant encore des preuves en faveur de la formation de la cytase par les mononucléaires.

Il y a encore une autre théorie sur l'origine des cytotoxines, non moins remarquable que la théorie macrophagique de Metshnikov.

Elle présente seulement cette infériorité, qu'elle est purement spéculative ; aussi serons-nous très bref dans son exposé : c'est la théorie d'Ehrlich sur l'origine des *antitoxines*. Dernièrement, Lorenzo Verney (1902) a donné un excellent résumé de cette théorie. Voici en quoi elle consiste :

Chaque cellule de l'économie présente des groupements moléculaires qui, à l'état normal, servent à attirer du milieu ambiant les substances nécessaires à l'existence de la cellule. Ces groupements, appelés *chaînes latérales*, forment avec les substances nutritives des combinaisons très instables. Lorsque le milieu ambiant renferme les toxines, celles-ci peuvent trouver dans certaines cellules de l'économie des chaînes latérales qui entreraient en combinaison avec elles. Le groupement moléculaire du poison qui entre en combinaison avec le groupement de la chaîne latérale de la cellule, Ehrlich l'appelle *groupe haptophore*. Naturellement, lorsque la chaîne latérale en question est saturée par le poison, elle ne remplit plus sa fonction nutritive : la vie de la cellule se trouve entravée. Celle-ci, pour réparer la perte, se met à produire des chaînes latérales correspondantes aux chaînes empoisonnées; seulement, au lieu de réparer simplement la perte, la cellule produit plus qu'il ne faut. Si l'on introduit dans l'organisme de nouvelles doses de poison, on excite l'activité des cellules produisant les chaînes latérales qui neutralisent le poison. Ces chaînes latérales finissent par devenir si nombreuses que la cellule les cède au sang, donnant naissance aux *antitoxines* dans le cas où on introduit dans l'organisme un poison d'origine microbienne ; elle produit au contraire les *cytotoxines*, si l'on introduit les substances contenues dans les cellules des tissus.

Aussi la production des cytotoxines, suivant la théorie d'Ehrlich, se réduit-elle à une simple sécrétion des cellules sensibles à l'action des substances étrangères introduites dans l'organisme avec les éléments figurés correspondants.

La discussion complète de la valeur respective de ces deux théories sortirait du cadre d'un semblable travail. Néanmoins, nous avons pensé qu'il serait nécessaire d'examiner ce qui les rapproche et ce qui les différencie. Elles présentent ce point commun que, dans les deux interprétations, les cytotoxines sont un produit de sécrétion cellulaire. Mais elles divergent considérablement pour

ce qui a trait à la nature des éléments cellulaires produisant cette sécrétion.

Certains faits ne sont pas favorables à la théorie d'Ehrlich : nous les avons cités à l'occasion du sérum spermotoxique et antispermotoxique. Les spermotoxines et les antispermotoxines, d'après les recherches de Metshnikov et de Metalnikov, se forment chez les animaux dépourvus de testicules : chez les mâles châtrés et chez les femelles. D'autre part, les observations de Metshnikov sur la résorption des éléments figurés par les phagocytes, les macrophages notamment, réunies au fait de l'apparition consécutive des cytotoxines dans les humeurs, sont des arguments irréfutables en faveur de l'origine phagocytaire des cytotoxines.

APPLICATION DES SÉRUMS CYTOTOXIQUES A LA THÉRAPEUTIQUE

Au moment où la sérothérapie marche à pas précipités, nous donnant tous les jours de nouveaux moyens de défense contre l'invasion microbienne, naît une nouvelle branche de la thérapeutique, basée sur les propriétés toxiques des sérums pour les tissus et organes ; Vaquez (1901) lui a donné le nom de la *cytothérapie*.

La plupart des auteurs qui se sont occupés des cytotoxines ont pensé à la possibilité de l'application des cytotoxines à l'art de guérir. Metshnikov (1890), dans un article qui a suivi le premier travail de Bordet sur le sérum hématoxique artificiel et a précédé la découverte des autres sérums cytotoxiques, a exprimé l'idée de la possibilité d'obtenir les sérums toxiques pour tous les tissus. Il fut le premier à préparer une leucotoxine, ainsi que nous l'avons dit plus haut. Dungern (1899), qui a obtenu le sérum artificiel antiépithélial, a exprimé l'espoir de la possibilité de produire un sérum contre les tumeurs d'origine épithéliale et notamment contre le cancer. Ehrlich (1899), dans son discours à l'occasion de l'inauguration de l'Institut thérapeutique de Francfort, après avoir exposé ses idées sur la production et le mécanisme de l'action des antitoxines, a parlé aussi de l'application de nos connaissances des cytotoxines à la thérapeutique. Enfin Vaquez, l'année dernière (1901), a traité cette question dans sa leçon inaugurale à la Faculté de médecine.

Pour la première fois, le sérum cytotoxique est sorti du labora-



toire pour être appliqué à l'hôpital, c'est-à-dire à l'Homme, en 1900. Ce furent Metshnikov et Besredka qui conçurent l'idée d'injecter le sérum hémotoxique aux lépreux. Ils furent encouragés à tenter ces expériences d'abord par les résultats des expériences du laboratoire faites par Cantacuzène (nous en avons parlé plus haut), puis par les améliorations que produisaient chez les lépreux les injections du sérum anti-lépreux de Carasquilla. Cet observateur préparait son sérum en injectant à de gros animaux le sang des lépreux. Metshnikov et Besredka ont pensé que les améliorations signalées dans ce traitement étaient dues à la présence dans le sérum anti-lépreux de nombreuses cytotoxines et notamment de leucotoxines et d'hémotoxines.

Aussi se sont-ils mis à préparer une Chèvre par les injections de sang humain. Ils ont obtenu de la sorte un sérum très hémolytique pour le sang de l'Homme. Leur première injection était très légère, ils n'ont injecté que 0 cc. 1 ; les doses suivantes étaient de 1 cc. 3, la plus forte dose fut de 7 cc. Les expériences ont duré 3 mois, au cours desquels les auteurs ont noté l'augmentation des globules rouges et de l'hémoglobine chez les lépreux injectés. C'est l'augmentation de la dernière qui était la plus constante.

Les lépreux se portaient bien mieux, leurs douleurs névralgiques avaient disparu et l'un d'eux a pu se passer de morphine, dont auparavant il faisait constamment usage.

Nous devons noter ici que, les premiers jours après l'injection, le nombre des hématies diminue constamment pour dépasser ensuite le chiffre normal ; cinq semaines après les premières injections, le sérum des lépreux est devenu anti-hémotoxique. Cela n'empêche pas l'augmentation du nombre des hématies à la suite des injections. Ces expériences, qui furent les premières dans l'histoire des sérums cytotoxiques, n'ont pas donné de résultats décourageants.

Il faut cependant faire une réserve à ce sujet. Les expériences exécutées jusqu'à présent dans les laboratoires pour éprouver l'action des faibles doses de cytotoxines sur les leucocytes et les hématies, ainsi que les expériences sur les lépreux, portaient sur des animaux ou des Hommes dont les hématies et les leucocytes étaient normaux, et dont les organes auxquels est dévolue l'acte de la production des hématies et les leucocytes étaient sains aussi.

Sur cet élément et sur ces organes normaux les cytotoxines produisaient l'action favorable. En serait-il de même si cet élément et ces organes étaient atteints? L'expérience seule peut répondre. Et puis, comme dit Pagnez (1902), les sérums des tuberculeux ou des malades en général se comportent différemment vis-à-vis des hématies saines et des hématies malades. Nous devons en conclure qu'il ne faut pas trop compter sur l'application des sérums cytotoxiques aux organes malades, en se basant sur les résultats obtenus sur les organes sains.

C'est une difficulté, elle n'est pas la seule. Tant qu'il s'agit de cellules isolées comme les hématies, les leucocytes, les spermatozoïdes, ou de tissus facilement isolables, comme les épithéliums, les endothéliums ou les tissus confinés dans les tumeurs, on peut espérer produire pour eux des sérums cytotoxiques pour diriger leur activité, pour les stimuler par de faibles doses, les détruire par des doses plus fortes, ce qui serait désirable pour les tumeurs.

Il en est tout autrement quand il s'agit de la thérapeutique des organes. Je n'ai pas besoin d'insister ici sur ce que chaque organe contient plusieurs espèces de tissus et que l'action des cytotoxines préparées avec les organes se traduit à la fois, comme il découle de ce que nous avons exposé au sujet des néphrotoxines, névrotoxines, hépatotoxines, etc., sur tous les éléments constitutifs de l'organe, aussi bien sur les éléments nobles que sur les tissus de soutien et sur le système vasculaire. D'ailleurs rappelons les faits et prenons pour exemple l'action du sérum néphrotoxique sur les reins. Nefediev caractérise d'un mot ces lésions : ce sont les lésions que l'on trouve dans l'inflammation diffuse des reins. Tous les éléments sont atteints au même point. Quelle pourra donc être l'application du sérum néphrotoxique possédant les toxines pour tous les éléments constitutifs du rein dans les diverses maladies des reins? Il est à craindre que, admettant même la possibilité de l'action de la néphrotoxine préparée avec les reins sains sur les reins malades, on ne produise l'effet contraire à celui qu'on se proposait d'obtenir. Car si, par une faible dose de néphrotoxine, nous stimulons, par exemple dans la néphrite interstitielle, l'activité de l'épithélium rénal, pour le rendre plus fort dans la lutte contre l'envahissement par le tissu interstitiel, nous agissons en même temps sur les éléments interstitiels, ce qui n'est guère désirable.

Nous nous trouvons ici en présence de la difficulté qu'a éprouvée Metshnikov pour préparer le sérum anti-macrophagique ; ne pouvant isoler les macrophages, il a obtenu un sérum qui était toxique à la fois pour les macro et les microphages. Les sérums cytotoxiques pourraient peut-être rendre service dans le cas d'insuffisance des organes, se traduisant uniquement par les troubles fonctionnels sans lésions matérielles.

Que se dégage-t-il de toute cette discussion ? C'est qu'il faut être très réservé pour se prononcer sur l'avenir de la *cytothérapie* appliquée surtout aux organes. Il n'en est peut-être pas de même quant à son application au traitement des tumeurs. Ici les résultats peuvent être plus favorables. En effet, dans les tumeurs nous avons affaire à des tissus bien isolés et ceux-ci peuvent nous donner des sérums spécifiques pour les éléments morbides de même nature. L'avenir seul va résoudre cette question. Quant à présent, nous connaissons les résultats de l'application des cytotoxines à l'augmentation du nombre des éléments du sang. Aussi les hémotoxines et les leucotoxines pourraient-elles être appliquées avantageusement, les premières dans l'anémie et dans les convalescences des maladies anémiantes, les secondes dans la lutte de l'organisme avec les microbes. Pour Vaquez, l'avenir de la cytothérapie repose sur les sérums anticytotoxiques. Cet avenir malheureusement est encore trop éloigné.

CONCLUSIONS

Malgré les nombreux points controversés, l'étude des sérums cytotoxiques présente néanmoins quelques points bien établis.

1° On peut obtenir les sérums toxiques spécifiques pour des cellules soit isolées, soit réunies en tissus ou en organes, par des injections répétées de cellules, de tissus et d'organes. Ces injections se font dans le péritoine ou sous la peau d'un animal d'espèce étrangère, d'un animal de même espèce ou de l'animal ayant fourni les cellules, le tissu ou l'organe ; autrement dit, on peut obtenir artificiellement les sérums hétéro-cytotoxiques, iso-cytotoxiques et auto-cytotoxiques ;

2° Ces sérums ont une action toxique à haute dose, une action spécifique nocive à dose moyenne, une action stimulante spécifique à petite dose ;

3° Les sérums cytotoxiques spécifiques doivent leur action à la présence de deux substances, dont la nature est encore mal déterminée, mais dont les propriétés se rapprochent cependant de celles des ferments solubles. L'une produit l'action nocive sur les cellules et se trouve indifféremment dans les sérums neufs et dans les sérums préparés; elle perd cette propriété quand on la chauffe à 55° : c'est la *cytase* de Metshnikov ou l'*alexine* d'après l'ancienne nomenclature. L'autre, dépourvue de l'action nocive sur les cellules, est créée par l'injection; par sa présence, elle augmente l'action de la première substance et la rend spécifique : c'est la *sensibilisatrice* de Bordet, la *philocytase* de Metshnikov; son caractère essentiel est la *spécificité*;

4° Les deux substances actives des sérums cytotoxiques se fixent avec élection sur les éléments figurés sur lesquels porte leur action.

5° Certains faits semblent plaider en faveur de l'origine cellulaire des cytotoxines.

6° Quant à la question de l'application des sérums cytotoxiques en thérapeutique, il faut garder la plus grande réserve à ce sujet.

7° Tout porte à croire que les sérums cytotoxiques n'ont pas d'avenir dans la thérapeutique des organes. Ils peuvent, au contraire, donner des résultats favorables dans le traitement des tumeurs. Ils ont du reste déjà donné des résultats encourageants dans la multiplication des éléments du sang : les injections de petites doses d'hémotoxines et de leucotoxines augmentent, chez les sujets injectés, le nombre des hématies dans le premier cas, des globules blancs dans le second.

NOTE ADDITIONNELLE

Au moment de mettre sous presse, nous prenons connaissance d'un travail du Dr Ashov : *Ehrlichs Seitenkettentheorie und ihre Anwendung auf die künstlichen Immunisirungsprozesse.* Zeitschrift für allgemeine Physiologie, I, 1902.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1875. Landois, *Die Transfusion des Blutes*. Leipzig.

1893. Buchner, Die keimtotende, die globulicide und die antitoxische Wirkung des Blutserums. *Münchner med. Woch.*, XXXIX.

1895. Bordet, Les leucocytes et les propriétés actives du sérum chez les vaccinés. *Annales de l'Institut Pasteur*, IX, p. 462.

1895. Metshnikov, Etude sur l'immunité. Sixième mémoire. Sur la destruction extracellulaire des Bactéries dans l'organisme. *Annales de l'Institut Pasteur*, p. 933.

1898. Belfanti et Carbone, Produzione di sostanze tossiche nel siero di animali inoculati con sangue eterogeneo. *Giornale della R. Accad. di med. di Torino*, nº 8.

1898. Bordet, Sur l'agglutination et la disssolution des globules rouges par le sérum d'animaux injectés de sang défibriné. *Annales de l'Institut Pasteur*, XII, p. 688-696.

1898. L. Camus et E. Gley, Recherches sur l'action physiologique du sérum d'Anguille. Contribution à l'étude de l'immunité naturelle et acquise. *Archives intern. de pharmacodynamie*, V, p. 247-305.

1898. Roux et Borrel, Tétanos cérébral. *Annales de l'Institut Pasteur*, XII, p. 225.

1899. Bordet (J.), Le mécanisme de l'agglutination. *Annales de l'Institut Pasteur*, p. 225-250.

1899. Bordet, Agglutination et dissolution des globules rouges. *Annales de l'Institut Pasteur*, XIII, p. 273-297.

1899. Dungern, Specifische Immunserum gegen Epithel. *Münchner med. Wochenschrift*, p. 1228-1230.

1899. II. Ehrlich und Morgenroth, Zur Theorie der Lysinwirkung. *Berl. klin. Wochen.*, p. 69.

1899. III. Ehrlich und Morgenroth, Ueber Hæmolysine. *Berliner klin. Wochen.*, XXXV, p. 481-486.

1899. Ehrlich, Mode de production et mécanisme d'action des anti-toxines. *Semaine méd.*, p. 411.

1899. Landsteiner, Zur Kenntniss der specifisch auf Blutkörperchen wirkender Sera. *Centralblatt für Bakteriol.*, XXV, p. 546-559.

1899. Metshnikov, Etude sur la résorption des cellules. *Annales de l'Institut Pasteur*, XIII, p. 737-769.

1899. Metshnikov, L'état actuel de la question sur l'atrophie sénile. *Archives russes de pathologie*, VII, p. 210-225 (en russe).

1899. Metshnikov, Revue de quelques travaux sur la dégénérescence sénile. *Année biologique*, VIII, p. 249-265.

1900. Besredka, La leucotoxine et son action sur le système leucocytaire. *Annales de l'Institut Pasteur*, XIV, p. 390-401.

1900. **Bordet**, Les sérums hémolytiques, leurs antitoxines et les théories des sérums cytolytiques. *Annales de l'Institut Pasteur*, XIV, p. 257.

1900. **Cantacuzène**, Sur les variations quantitatives et qualitatives des globules rouges, provoquées chez le Lapin par les injections de sérum hémolytique. *Annales de l'Institut Pasteur*, XIV, p. 378-389.

1900. **Delezenne**, Sérums névrotoxiques. *Annales de l'Institut Pasteur*, XIV, p. 686-709.

1900. **Delezenne**, Sérum anti-hépatique. *C.R. de l'Acad. des sc.*, CXXIX, p. 427.

1900. **Delezenne**, Contribution à l'étude des sérums anti-leucocytaires. Leur action sur la coagulation du sang. *C.R. de l'Acad. des sc.*, CXXIX, p. 938-940.

1900. **Ehrlich** und **Morgenroth**. Ueber Haemolysine. *Berliner klin. Wochen.*, XXXVII, p. 453-458.

1900. G. **Hayem**, *Leçons sur les maladies du sang*. Paris, Masson.

1900. **Lindemann**, Sur le mode d'action de certains poisons rénaux. *Annales de l'Institut Pasteur*, XIV, p. 49-59.

1900. **Lindemann**, Ueber das wasen der toxischen Nephritis. *Centralblatt für allgem. Pathologie*, XI, p. 308-309.

1900. **Metshnikov**, Sur les cytotoxines. *Annales de l'Institut Pasteur*, XIV, p. 369-377.

1900. **Metshnikov**, L'état actuel de la question de l'immunité dans les maladies infectieuses. *Revue générale des sciences*, XI, p. 1210-1218.

1900. **Metshnikov**, Sur l'influence de l'organisme sur les toxines. Spermotoxines et antispermotoxines. *Annales de l'Institut Pasteur*, XIV, p. 1.

1900. **Metshnikov** et **Besredka**, Recherches sur l'action de l'hémotoxine sur l'Homme. *Annales de l'Institut Pasteur*, XIV, p. 402-414.

1900. **Metalnikov**, Etude sur la spermotoxine. *Annales de l'Institut Pasteur*, XIV, p. 577 589.

1900. **Moxter**, Ueber ein specifisches Immunserum gegen spermatozoen. *Deutsche med. Woch.*, XXVI, p. 61-64.

1900. **Nolf**, Le mécanisme de la globulolyse. *Annales de l'Institut Pasteur*, XIV, p. 656.

1901. **Bigard** et **Bernard**, Sérum surrénotoxique. *C.R. de la Soc. de biologie*, LIII, p. 161.

1901. J. **Bordet**, Sur le mode d'action des sérums cytolytiques et sur l'unité de l'alexine dans un même sérum. *Annales de l'Institut Pasteur*, XV, p. 303-318.

1901. **Ehrlich** und **Morgenroth**, Ueber Haemolysine. *Berlin. klin. Wochen.*, XXXVIII, p. 251-257, 569-574, 598-604.

1901. **Hutinel**, Les sécrétions cellulaires. *Presse médicale*, p. 273-277.

1901. Metshnikov, Les poisons cellulaires (cytotoxines). *Revue générale des sciences*, XII, p. 7-15.

1901. E. Metshnikov, *L'immunité dans les maladies infectieuses*. Paris, Masson, in-8° de 600 pages.

1901. D. Nefediev, Sérum néphrotoxique. *Annales de l'Institut Pasteur*, XV, p. 17-35.

1901. W. Sieradzki, Otz. hemotoksynach i innych pokrewnych im cialach oraz oznaczeniu ich dla medycyny wogole, a dla medycyny sadowej w szczegolnosci. *Przglad-lekarski*, nr. 26, 27, 28, 29.

1901. Vaquez, Sérothérapie et cytothérapie. *Presse médicale*, p. 141-143.

1902. Ehrlich und Sachs, Ueber die Vielheit der Complemente des Serums. *Berl. klin. Woch.*, XXXIX, p. 297-299.

1902. Levaditi, Contribution à l'étude de l'anémie expérimentale, état de la cytase hémolytique dans le plasma des animaux normaux. *Annales de l'Institut Pasteur*, p. 233.

1902. Pagnez, *Actions exercées sur les globules rouges par quelques liquides normaux et pathologiques de l'organisme*. Thèse de Paris. Naud.

1902. Tarassevitch, *Contribution à l'étude des hémolysines*. Odessa (en russe).

1902. Tarassevitch, Sur les cytases. *Annales de l'Institut Pasteur*, XVI, p. 127.

1902. Lorenzo-Verney, La théorie physiologique des chaînes latérales. *Revue générale des sciences*, XIII, p. 517-528.

TABLE DES MATIÈRES

NOTES ET OBSERVATIONS

SUR LES CULICIDES

PAR

LÉON DYÉ

Préparateur au Laboratoire de Parasitologie.

I. — Description de *Myzorhynchus Coustani* (Laveran).

En février 1900, le professeur Laveran (1) a décrit sous le nom d'*Anopheles Coustani* un Culicide provenant de Madagascar, région de Tananarive. Tous les exemplaires examinés étaient des femelles.

Nous avons rencontré ce même Culicide dans des lots de Moustiques de Madagascar capturés par le Dr Decorse, médecin des colonies, en janvier 1900 à Maevatanana, dans les cases près des bords de l'Ikopa et à l'ambulance de Maevatanana ; cette localité est une des plus insalubres de l'île. Les spécimens examinés étaient aussi des femelles ; ils ont été identifiés avec les exemplaires types du Dr Laveran.

Cette même espèce a été retrouvée en grand nombre dans des lots de Moustiques de la Réunion, capturés en 1902 dans diverses localités de cette île par le Dr Vassal (2) et examinés à Paris par le Professeur R. Blanchard (3), qui a bien voulu nous en donner communication. Grâce à cet envoi, dans lequel se trouvent des spécimens ♂ et ♀, nous pouvons aujourd'hui reprendre et compléter la description de l'espèce.

Disons tout d'abord que, par suite du démembrement des *Anophelinae* proposé récemment par Theobald (4) et rectifié par

(1) Laveran, *Comptes-rendus de la Soc. de biologie*, p. 109, 1900.

(2) Signalons en passant tout l'intérêt qui s'attache aux recherches du Dr Vassal sur la répartition des Anophèles et du paludisme dans l'île de la Réunion. On sait que la question du paludisme dans cette île a été déjà l'objet de nombreuses discussions.

(3) R. Blanchard, Note sur les Moustiques de la Réunion. *Comptes-rendus de la Soc. de biologie*, p. 643, 1902.

(4) Theobald, The classification of the *Anophelina*. *The Journal of tropical medicine*, p. 181, 1902.

R. Blanchard (1), l'*Anopheles Coustani* doit être classé dans le genre *Myzorhynchus*. C'est donc sous la dénomination de *Myzorhynchus Coustani* que nous le désignerons par la suite.

Voici les principaux caractères du genre *Mysorhynchus* R. Blanchard, d'après Theobald :

« *Thorax avec des écailles semblables à des poils ; abdomen avec écailles ventrales apicales ; ailes avec écailles largement lancéolées ; palpes et trompe, chez la ♀, recouverts d'écailles abondantes. Type :* *sinensis* Wied. »

Laveran a décrit son espèce comme suit :

« *A. Coustani* ♀. — Cet *Anopheles* a dans son ensemble une couleur noirâtre caractéristique, beaucoup plus sombre que celle de *A. claviger*.

» Longueur de la ♀ (proboscide compris) : 10mm.

» Proboscide brun-noir, avec squamettes nombreuses, surtout à la base. Les palpes, de même longueur à peu près que le proboscide chez la ♀, sont d'un brun-noir couverts de squamettes assez longues à la base, d'où extrémité distale plus claire que la proximale. Palpes ni renflés, ni annelés de blanc. Antennes d'un brun foncé, l'article basal de chaque antenne est arrondi. Nuque noirâtre, sans taches. Le thorax est noirâtre, sans taches ni raies ; les balanciers sont courts, d'un brun foncé. On distingue à l'œil nu sur les ailes deux taches noirâtres allongées, qui occupent presque tout le bord antérieur des ailes, taches produites par accumulation de squamettes. Au microscope, on constate que les squamettes noirâtres sont nombreuses le long de toutes les nervures. Hanches brunâtres, ainsi que les fémurs et les tibias. Fémurs sans renflements notables.

» Première, deuxième et troisième pièces des tarses nettement annelés de blanc ; les anneaux blancs visibles à l'œil nu sont constitués par des bandes blanches qui se trouvent à l'extrémité distale des première, deuxième et troisième pièces des tarses. La cinquième pièce des tarses est garnie d'une paire de crochets simples.

» L'abdomen a une coloration noirâtre uniforme, on ne distingue pas de bandes claires alternant avec des bandes sombres. Au

(1) R. Blanchard, Sur le démembrement des *Anophelinae*. *Comptes-rendus de la Soc. de biologie*, p. 794, 1902.

microscope, on constate que l'abdomen est couvert de poils noirâtres. »

A cette description de la ♀, nous pouvons faire les additions suivantes :

Première et deuxième paires de pattes : trois anneaux blancs à l'extrémité distale des articles 1, 2 et 3 ; ces anneaux à peu près d'égale longueur, tous les trois occupent à peine le quart de chaque article ; les articles 4 et 5 sont noirs. Troisième paire : deux anneaux blancs aux extrémités distale et proximale du premier article du tarse (métatarse de Theobald). Le deuxième article a un anneau blanc à l'extrémité distale occupant le tiers de la longueur de l'article ; le troisième article a un anneau blanc également à l'extrémité distale, mais occupant les deux tiers de l'article. Enfin, les articles 4 et 5 sont complètement blancs. Formule unguéale : 0. 0—0. 0—0. 0.

L'*aile* (fig. 1) offre aussi quelques particularités utiles à signaler.

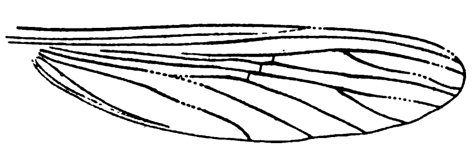


Fig. 1. — Aile de la ♀.



Fig. 2. — Disposition des nervures transverses chez la ♀.

Elle est sombre dans son ensemble, couverte d'écailles oblongues sur toutes les nervures. Au microscope, on voit que les parties moins sombres des nervures, ce qu'on pourrait appeler les taches blanches, sont, comme le reste, recouvertes d'écailles, mais d'écailles claires presque blanches. Les transverses surnuméraire et postérieure sont obliques, par rapport aux nervures longitudinales, de la pointe de l'aile vers la base ; la transverse moyenne est presque verticale ; les trois transverses sont un peu écartées les unes des autres (fig. 2). La première tache claire costale se trouve au niveau du point de jonction de l'auxiliaire avec la costale ; elle est très petite, presque punctiforme et n'atteint pas la première longitudinale, dont les écailles situées au-dessous de la tache claire sont brunes. La deuxième tache blanche costale est formée par accumulation d'écailles claires sur la première longitudinale, un peu avant son extrémité apicale. On rencontre encore ces écailles

claires dans l'intérieur de l'aile : sur les branches antérieure et postérieure de la deuxième longitudinale et sur la branche antérieure de la quatrième longitudinale où elles forment des taches blanches. La partie médiane de la cinquième longitudinale et une partie de la sixième longitudinale ont encore de ces écailles claires, mais elles sont en petit nombre. Tout le reste de l'aile est couvert d'écailles brunes, particulièrement abondantes aux fourchettes supérieure et inférieure et aux points de jonction des transverses, ce qui, à l'œil nu, fait apparaître sur l'aile deux lignes noires divergentes vers la partie inférieure. Vers la base de l'aile se trouve un espace clair limité par l'extrémité basale de la deuxième longitudinale et par les première et troisième longitudinales.

Sur la figure 1, représentant l'aile de *M. Coustani* ♀, les parties ponctuées des nervures indiquent les parties de ces nervures recouvertes d'écailles claires, les traits renforcés indiquent les accumulations d'écailles noires, les traits fins, les parties des nervures dépourvues d'écailles.

Description du ♂. — Longueur : 9mm, trompe comprise. La *tête* est de couleur brune avec de nombreuses écailles brunes sur le front, mais pas d'écailles blanches. Les *antennes* sont un peu plus courtes que la trompe, elles sont plumeuses ; elles ont quinze articles; les verticilles des articles sont réunis en fuseau. Le premier article basal des antennes est arrondi; le deuxième est dépourvu de poils, ainsi que les deux derniers qui sont très allongés ; l'article terminal s'allonge en pointe. La *trompe* est brune dans toute sa longueur avec quelques écailles brunes à la base. Les *palpes* sont brun noir (fig. 3). Ils ont trois articles. Le premier article est très long, plus long que les deux derniers réunis; il présente de nombreuses écailles brunes à la base et un très léger anneau blanchâtre vers le tiers inférieur de l'article; son extrémité distale est légèrement renflée. Les deux autres articles sont courts, à peu près de même longueur, de forme oblongue, le dernier article s'effilant légèrement à l'extrémité apicale. Les palpes sont couverts de petites écailles courtes et brunes, plus accentuées à la base du premier article et manquant tota-

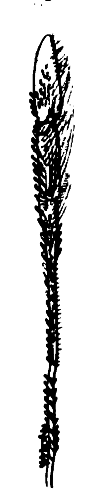


Fig. 3.
Palpe du ♂.

lement au niveau de l'anneau; l'extrémité apicale du premier article, ainsi que les deuxième et troisième articles, possède de nombreux poils, surtout à la face externe des palpes. Le *thorax* est uniformément sombre, avec de nombreuses écailles brunes sur le bord antérieur et avec quelques touffes de poils. Il n'y a pas de dessins apparents. Les *ailes* sont comme celles de la ♀ (fig. 1), mais moins chargées d'écailles brunes; la tache claire costale apicale est un peu accentuée; les deux taches claires des deux branches de la deuxième longitudinale sont aussi plus prononcées. Les nervures transverses sont identiques à celles de la ♀. Les écailles de la frange sont longues et lancéolées. Les *hanches* sont de couleur brun clair et moins sombres que le reste des pattes; il y a des points plus clairs aux genoux. Les *tarses* sont bruns avec annelures blanches identiques à celles de la ♀. Les ongles de la première paire de pattes sont inégaux, le plus grand présente une griffe (fig. 4); ceux des deux autres paires de pattes sont simples et égaux, ceux de la dernière paire étant un peu plus grêles que ceux de la seconde paire. *Formule unguéale* : 1.0—0.0—0.0. L'*abdomen* est brun noir, sans dessin apparent, couvert de nombreux poils, la face ventrale est sombre. L'*armature génitale* (fig. 5) présente deux lobes latéraux renflés; ces lobes sont couverts d'écailles oblongues courtes et brunes, vers le côté externe, et portent de nombreux poils à leur extrémité.

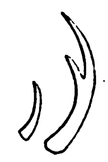


Fig. 4. Ongles de la première paire de pattes chez le ♂.

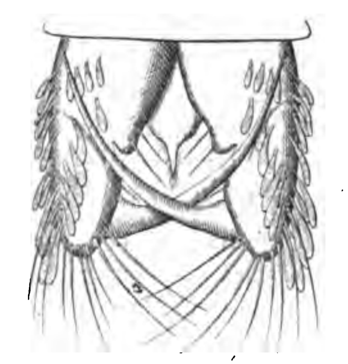


Fig. 5. — Appareil génital ♂ vu par en dessus.

Observations. — On peut être tenté de rapprocher *M. Coustani* de quelques *Myzorhynchus* dont l'aile présente, comme la sienne, deux petites taches blanches costales; tels sont *M. paludis*, *M. pseudopictus* et *M. mauritianus*. Mais *M. Coustani* a des caractères spécifiques bien nets, qui en font une espèce distincte.

M. paludis Theobald a les palpes avec trois anneaux d'écailles

blanches et la trompe claire à l'extrémité ; son aile est identique à celle de *M. pseudopictus* et nous verrons plus loin que l'aile de ce *Myzorhynchus* présente de notables différences avec celle de *M. Coustani*. Enfin, et comme caractère nettement spécifique, *M. paludis* a les trois derniers articles des tarses postérieurs complètement blancs.

M. pseudopictus Grassi a le dernier article du tarse de la troisième paire de pattes complètement noir ; de plus, si l'on examine attentivement les taches de l'aile, on voit qu'elles n'ont pas exactement la même disposition que chez *M. Coustani* : chez *M. pseudopictus*, la tache blanche du bord costal est bien prononcée, elle atteint nettement la première nervure longitudinale ; chez *M. Coustani*, au contraire, cette tache blanche costale est très peu prononcée, presque punctiforme et est loin d'atteindre la première longitudinale, dont les écailles noires passent immédiatement au-dessous de la tache claire : à l'œil nu, cette tache apparaît comme une petite encoche sur le noir uniforme de la nervure costale. La tache claire apicale de *M. Coustani* est aussi moins prononcée que celle de *M. pseudopictus*.

M. mauritianus Daruty de Grandpré est l'espèce la plus voisine de *M. Coustani* : comme lui, il a les deux derniers articles du tarse de la patte postérieure complètement blancs et les taches des ailes ont beaucoup d'analogie. Mais *M. Coustani* a les palpes brun noir, non annelés et une couleur noirâtre caractéristique ; *M. mauritianus* a les palpes annelés de blanc avec extrémité apicale blanche ; il est aussi brun marron avec des écailles ocracées, ce que l'on ne retrouve pas chez *M. Coustani*.

En résumé, si l'on compare les caractères de ces différents *Myzorhynchus à costa marquée de deux taches blanches*, on obtient le tableau synoptique suivant :

Tarse des pattes postérieures :		
Les trois derniers articles complètement blancs	....	*M. paludis* Theobald.
Les deux derniers articles complètement blancs ..	Palpes non annelés.	*M. Coustani* Laveran.
	Palpes annelés.....	*M. mauritianus* Daruty de Grandpré.
Non complètement blancs	....	*M. pseudopictus* Grassi.

II. — *Stegomyia fasciata* AU SÉNÉGAL PENDANT LA SAISON SÈCHE.

Pendant un très court séjour au Sénégal, en février 1902, nous avons eu l'occasion de capturer quelques Culicides. Nos occupations journalières ne nous ont malheureusement pas permis de rechercher systématiquement les Culicides dans leurs abris ; les exemplaires rapportés ont été pris au hasard de la rencontre et dans les appartements : tous ont été capturés au vol. Malgré ces conditions défectueuses, les individus, grâce aux précautions prises (1), étaient encore en assez bon état de conservation pour pouvoir être aisément déterminés.

La saison d'hivernage durant au Sénégal environ du 15 juin au 15 novembre, le mois de février est un des meilleurs mois de l'année pour ce pays : la chaleur, assez forte de dix heures du matin à trois heures de l'après-midi, est néanmoins supportable, surtout quand le vent d'est ne souffle pas ; les matinées et les soirées sont fraîches. De plus, à Saint-Louis et à Dakar, le voisinage de la mer vient tempérer pendant toute l'année les rigueurs des saisons.

Ce qui domine toute la pathologie du Sénégal, c'est le paludisme. Il sévit avec intensité pendant les saisons d'hivernage et de post-hivernage. A Dakar, pendant certaines années le chiffre des entrées pour affections paludéennes a atteint, *du 15 juin au 15 novembre*, 100 p. 100 de la garnison européenne (années 1893-1895) (2). A côté du paludisme, et par périodes plus ou moins espacées, la fièvre jaune vient désoler la colonie.

Paludisme et fièvre jaune (lorsqu'elle existe) ont leur période d'acuité coïncidant avec la saison de l'hivernage ; c'est aussi l'époque où pullulent les Moustiques, et, si l'étiologie de la fièvre jaune reste inconnue ou douteuse, il est bien prouvé aujourd'hui,

(1) Ces précautions consistaient, aussitôt le Moustique capturé, à plonger la main dans un récipient d'eau à portée (ce qui est possible dans un appartement) et à recueillir l'Insecte directement, de l'eau dans un très petit tube rempli d'alcool, dont il est facile d'avoir quelques exemplaires sur soi. On obtient ainsi le minimum de manipulations de l'Insecte, ce qui est toujours très avantageux pour la détermination zoologique ultérieure.

(2) CLARAC, Notes sur le paludisme observé à Dakar. *Annales d'hygiène et de médecine coloniales*, p. 10, 1898.

par l'observation et l'expérimentation, que le Moustique est l'agent le plus actif, sinon le seul, de la propagation du paludisme. Il n'est donc pas indifférent de recueillir les Culicides partout où on les rencontre, leur étude zoologique pouvant présenter un grand intérêt pour le médecin.

Pendant la saison sèche au Sénégal, le nombre des Moustiques diminue considérablement ; ils cessent d'être une gêne pour l'habitant, sans disparaître complètement comme dans nos climats pendant l'hiver : on les rencontre toute l'année, et l'usage est de conserver les moustiquaires pendant la saison sèche. Pour les trouver, il faut aller chercher, dans les recoins les plus obscurs des habitations européennes ou des huttes indigènes, les individus relativement rares qui contribuent à assurer la survivance de l'espèce d'une année à l'autre ; ou bien encore on peut s'emparer des quelques individus qui volent dans les appartements. C'est ce que nous avons fait et c'est ce qui explique le petit nombre de nos captures.

Les individus capturés, au nombre de neuf, se subdivisent ainsi : 1 *Culex pipiens*, 4 *Stegomyia fasciata* ♂ et 4 *Stegomyia fasciata* ♀, classés dans la collection de Moustiques du Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de médecine de Paris.

Nous allons donner d'abord, d'après Theobald (1), les caractères du genre *Stegomyia* créé par cet auteur aux dépens du genre *Culex* ; nous les ferons suivre de la synonymie assez nombreuse de l'espèce *Stegomyia fasciata*, puis nous décrirons cette même espèce, d'après les exemplaires capturés par nous.

Genre *Stegomyia* Theobald.

Palpes courts chez la ♀, longs chez le ♂. Tête revêtue complètement d'une armure d'écailles plates et larges ; mésothorax recouvert d'écailles étroites et recourbées ou fusiformes ; scutellum présentant *toujours* sur le lobe médian des écailles larges et plates. Ces écailles existent aussi habituellement sur les lobes latéraux. Abdomen complètement recouvert d'écailles plates, annelé ou non annelé, avec des taches latérales blanches. Les palpes de la ♀ sont courts, n'atteignant jamais plus du tiers de la trompe. Ceux du ♂

(1) Theobald, *A Monograph of Culicidae*. London, 1901 ; cf. I, p. 283.

sont de la même longueur ou plus longs que la trompe et habituellement nus. Ailes à nervation identique à celle des *Culex*, mais les fourchettes sont plus courtes. Les larves de certaines espèces de ce genre présentent un tube respiratoire particulier, court, large et de coloration noirâtre. Les œufs ont aussi une forme spéciale et sont pondus isolément.

STEGOMYIA FASCIATA (Fabricius, 1805).

SYNONYMIE. — *Culex fasciatus* Fabricius, 1805. — *C. calopus* Meigen, 1818. — *C. tæniatus* Wiedemann, 1828. — *C. elegans* Ficalbi, 1896. — *C. Rossii* Giles, 1899. — *C. exagitans* Walker, 1856. — *C. formosus* Walker, 1848. — *C. frater* Robineau-Desvoidy, 1827. — *C. excitans* Walker, 1848. — *C. viridifrons* Walker, 1848. — *C. inexorabilis* Walker, 1848. — *C. Bancroftii* Skuse, 1886. — *C. mosquito* Arribálzaga, 1891. — *C. annulitarsis* Macquart, 1848. — *C. impatibilis* Walker, 1860. — *C. Konoupi* Brullé, 1832. — *C. zonatipes* Walker.

HABITAT. — Le *Stegomyia fasciata* est une espèce très répandue. En Europe : il a été rencontré dans l'Italie méridionale, en Espagne et en Portugal ; — en Asie : au Japon, en Chine à la hauteur de Formose, dans la presqu'île indo-chinoise, sur la côte orientale de l'Inde ; — en Afrique : au Maroc, à la côte occidentale d'Afrique, du Cap Blanc au Cameroun, à la côte orientale, de Zanzibar au Natal, à la Réunion et à l'île Maurice ; — en Amérique : dans la plupart des régions côtières du golfe du Mexique et sur toute la côte orientale de l'Amérique du sud (Guyanes et Brésil) ; — enfin en Australie : dans toute la région orientale.

Signalons également la présence de larves et d'individus adultes dans des lots de Moustiques provenant de Madagascar et des îles voisines.

I. — Individu ♀ capturé à Saint-Louis dans une chambre (18 février).

DESCRIPTION. — *Trompe* brun clair, à extrémité plus foncée, avec un très léger petit anneau clair à la base des palpes labiaux. *Palpes* moins longs que le tiers de la trompe, à trois articles, couverts d'écailles larges et plates, brunes aux deux premiers articles, blanc d'argent à l'article terminal. *Antennes* grêles, comme celles des *Culex*, avec article basal arrondi portant des écailles blanches. *Clypeus* brun sombre, portant de petites écailles blanches recour-

bées. *Yeux* noirs avec bordure claire, entre les deux yeux espace blanc formé par des écailles claires, imbriquées. *Thorax* brun sombre, couvert de poils, avec deux lignes blanches longitudinales médianes et deux lignes blanches courbes sur les côtés, les *pleuræ* piquetées de points blancs brillants. *Scutellum* avec écailles blanches larges et plates sur les côtés et au milieu. *Abdomen* présentant quelques points argentés sur les côtés; de couleur brun clair, sans dessins apparents. *Ailes* claires, sans taches, presque dépourvues d'écailles; la fourchette inférieure est presque sur la même verticale que la fourchette supérieure; la transverse postérieure plus près de la base de l'aile que la moyenne; la transverse moyenne et la transverse surnuméraire à angle très obtus, presque dans le prolongement l'une de l'autre. Base des cuisses claires. *Pattes* annelées : première paire, deux anneaux blancs proximaux aux articles 1 et 2 du tarse ; deuxième paire, trois anneaux blancs proximaux aux articles 1, 2 et 3 du tarse, le dernier punctiforme, les articles 4 et 5 bruns; troisième paire, quatre anneaux clairs proximaux aux articles 1, 2, 3 et 4 du tarse, allant en augmentant, l'article 5 blanc en entier. *Formule unguéale :* 1. 1 — 1. 1 — 0. 0.

Remarque. — Les anneaux blanc d'argent des pattes postérieures frappent de suite l'attention; avec les points blancs de la tête et les lignes blanches du thorax, ils servent à caractériser l'Insecte : l'examen à la loupe et au microscope vient confirmer la première impression.

II. — Individu ♀, capturé à Saint-Louis dans une chambre (18 février).

Individu en bon état de conservation; cependant il lui manque la deuxième paire de pattes. A rattacher au précédent par les pattes postérieures, les dessins du thorax. Petites écailles blanches du clypéus des *Stegomyia*, ainsi que les larges écailles plates et blanches de la nuque. Formule unguéale : 1. 1 — ?. ? — 0. 0.

III. — Individu ♀, capturé à Saint-Louis dans une chambre (18 février).

Individu en très mauvais état. Ecailles blanches sur le clypéus et sur la nuque. Points blancs sur les côtés de l'abdomen. Pattes et ongles comme ci-dessus. Formule unguéale : 1. 1 — 1. 1 — 0. 0.

IV. — Individu ♀, capturé à Saint-Louis dans une chambre (19 février).

De couleur un peu plus sombre que les précédents. Petites écailles blanches sur le clypeus, écailles plates sur la nuque. Dessin du thorax de *Stegomyia fasciata.* Formule unguéale : 1.1—1.1—0.0.

V. — Individu ♂, capturé à Saint-Louis dans une chambre (19 février).

Description. — Trompe brun-clair. Palpes à trois articles dépassant la trompe de la longueur du dernier article ; premier article très long, annelé de blanc à la partie médiane avec touffes d'écailles blanches à la base ; deuxième et troisième articles égaux chacun à la moitié du premier article et annelés de blanc à la base. Antennes à 15 articles, les deux derniers très longs ; article basal arrondi couvert d'écailles blanches. Nuque avec larges écailles plates et blanches. Clypeus avec petites écailles claires. Ailes revêtues de peu d'écailles, à nervures semblables à celles de *Stegomyia fasciata* ♀ ; pattes avec les mêmes annelures blanches. Formule unguéale : 1.0—0.0—0.0.

L'appareil génital ♂ présente deux lobes latéraux avec armature génitale, l'un des deux lobes présente sur un de ses côtés une petite éminence garnie de poils serrés et touffus qui lui donnent un aspect particulier ; l'autre lobe est garni de poils longs et espacés placés sur tout son pourtour.

VI. — Individu ♂, capturé à Saint-Louis dans un appartement (17 février). Palpes incomplets, manque le dernier article. Trompe abîmée. Appareil génital très net. Clypeus à écailles blanches. Thorax et pattes de *Stegomyia fasciata*, il manque les griffes de la deuxième paire. Formule unguéale : 1.0—?.?—0.0.

VII.— Individu ♂, capturé à Dakar dans une chambre (21 février).

Tous les caractères de l'espèce. Il manque la deuxième paire de pattes. Formule unguéale : 1.0—?.?—0.0. Appareil génital très net. Individu détérioré : les derniers anneaux abdominaux séparés du reste de l'abdomen et reliés entre eux par une partie du tube digestif (partie de l'estomac, intestin, tubes de Malpighi).

VIII. — Individu ♂ capturé dans une cabine de paquebot, en mer (24 février). D'origine incertaine, peut provenir soit des escales de

l'Amérique du Sud (Buenos-Ayres, Brésil), soit de Dakar. Manquent les deux derniers tarses des deux pattes postérieures. Formule unguéale : 1. 0 – 0. 0 – ?. ?. Identifié par tous les autres caractères : clypeus, scutellum, nuque, palpes, dessins du thorax, appareil génital, pattes antérieures et médianes.

L'étude de ces quelques types de Culicides suggère quelques remarques intéressantes. Tout d'abord, on peut noter l'absence d'Anopheles, mais cette absence est très explicable et par le petit nombre de ces Moustiques, et par les conditions mêmes de leur capture. De plus, lorsque les Anopheles sont rares, et c'est ce qui doit avoir lieu au Sénégal pendant la saison sèche, on sait combien il est difficile de les dépister; souvent même dans les contrées à paludisme intense et endémique, on a beaucoup de peine à les trouver. « Il ne faut pas croire, écrit Neveu-Lemaire (1), qu'il soit toujours facile de voir les *Anopheles* et je me suis promené des journées entières, soit dans la campagne romaine, soit dans le sud de l'Italie, sur la côte ouest, où le paludisme est endémique et revêt des formes graves *et où les Anopheles abondent, sans rencontrer un seul Moustique*. Il est nécessaire de les chercher dans leurs retraites, et il faut pour cela une certaine habitude. »

Notons aussi la fréquence des *Stegomyia* (8 individus sur 9). D'après ce que l'on rencontre pendant la saison sèche, où les Moustiques sont relativement rares, on peut penser qu'ils doivent pulluler pendant l'hivernage et qu'ils forment, avec les *Anopheles*, la plus grosse partie des Culicides du pays. Or, il n'est pas inutile de faire remarquer que ce *Stegomyia fasciata* est précisément le *Culex fasciatus* regardé par la Commission de Quemado (île de Cuba), comme le véhicule de la fièvre amarile. Donnons, et seulement à titre d'indication, sans vouloir préjuger en rien l'état de la question étiologique encore douteuse de la fièvre amarile, les conclusions de cette Commission d'études (2) :

1° Le *Culex fasciatus* sert d'intermédiaire pour le parasite de la fièvre jaune;

(1) Neveu-Lemaire, *Les Hématozoaires du paludisme*. Thèse de Paris, 1901; cf. p. 50.

(2) W. Reed, Jas. Carroll et A. Agramonte, The etiology of yellow fever. *The Journal of the American medical Association*, XXXVI, fév. 1901. Des recherches ultérieures des mêmes auteurs, et de Gorgas, sont venues confirmer récemment les conclusions de leurs premiers travaux (1902).

2° La fièvre jaune est transmise à un individu non immunisé par la piqûre de Moustiques primitivement nourris du sang de malades;

3° Un intervalle d'environ 12 jours au plus après la contamination paraît nécessaire avant qu'un Moustique soit capable de convoyer l'infection ;

4° La piqûre du Moustique, à une période plus précoce après la contamination, ne paraît pas conférer l'immunité contre une attaque subséquente ;

5° La fièvre jaune peut être expérimentalement produite par injection de sang pris dans la circulation générale durant le premier et le deuxième jour de la maladie;

6° Une attaque de fièvre jaune produite par piqûre de Moustique confère l'immunité contre l'injection subséquente de sang d'un malade souffrant de forme non expérimentale de cette maladie;

7° La période d'incubation, dans 13 cas de fièvre jaune expérimentale, a varié de 41 heures à 5 jours et 17 heures;

8° La fièvre jaune n'est pas convoyée par les poussières, et par conséquent, la désinfection des vêtements, de matériel de couchage, des marchandises qu'on peut considérer comme contaminés par les malades de fièvre jaune, n'est pas nécessaire;

9° Une maison ne peut être considérée comme infectée de fièvre jaune que quand elle renferme des Moustiques contaminés capables de convoyer le parasite de cette maladie ;

10° L'extension de la fièvre jaune peut être très efficacement arrêtée par des mesures de protection des malades contre la piqûre des Moustiques et la destruction de ces Insectes ;

11° Tandis que le mode de propagation de la fièvre jaune se trouve ainsi déterminé, la cause spécifique de cette maladie reste à découvrir.

On voit l'importance prise par le *Stegomyia fasciata*, comme véhicule de la fièvre jaune, si ces conclusions, après observations et expérimentations ultérieures, venaient à être adoptées.

Il nous reste deux remarques à faire sur notre lot de *Stegomyia* : en premier lieu, la présence en nombre égal d'individus ♂ et ♀ pendant la saison sèche, correspondant à l'hiver de nos contrées, contrairement à ce qui se passe chez nous, où, lorsque viennent

les froids, tous les mâles disparaissent et où la continuité de l'espèce d'une année à l'autre est assurée par la persistance d'un petit nombre de larves et de femelles adultes fécondées (1).

Enfin, il y a lieu de noter la capture d'un individu du genre *Stegomyia* dans une cabine d'un paquebot ayant fait escale au Brésil et à Dakar ; il y a là, si le rôle pathologique des *Stegomyia* est confirmé, un mode possible de dissémination du germe de la fièvre jaune, soit que le Culicide s'infeste secondairement sur le navire, du fait d'un malade du bord, soit qu'il y arrive infesté au cours d'une escale en pays contaminé.

L'infestation par les Culicides du genre *Stegomyia* a été du reste invoquée par Finlay à propos de l'épidémie de fièvre jaune survenue en juillet 1861 à bord de l'*Anne-Marie*, à Saint-Nazaire, épidémie qui donna lieu à de nombreuses discussions (2) sur le mode de transmission possible du germe de la fièvre jaune et qui semble trouver son explication naturelle dans l'application de la théorie des Moustiques.

Dès février 1900, les Américains, s'inspirant avant tout du côté pratique des conclusions de la Commission américaine de l'île de Cuba, n'ont pas hésité un instant à appliquer à leurs troupes stationnées dans cette île, et dans toute leur rigueur, les mesures d'hygiène et de prophylaxie qui sont la conséquence de ce mode d'infestation probable (3). Ils ont pensé qu'en présence de l'inefficacité des moyens thérapeutiques employés jusqu'ici contre la fièvre jaune, il était de leur devoir de faire profiter de suite leurs soldats des travaux de leurs savants et des résultats acquis sans attendre la solution complète de la question. Les moyens employés furent les suivants :

1° Déclaration obligatoire des cas de fièvre jaune ;

2° Destruction systématique des *Stegomyia*, de façon à réduire le nombre des Insectes capables de transmettre la maladie ;

3° Isolement rigoureux des malades atteints de fièvre jaune, pour empêcher les *Stegomyia* de venir s'infester à leur contact ;

(1) R. Blanchard, *Les Moustiques. Histoire naturelle et médicale* (sous presse); cf. p. 82.

(2) Relation de la fièvre jaune survenue à Saint-Nazaire en 1861. *Académie de Médecine*, 7, 14, 21, 28 avril 1863.

(3) Major-Général Word, Mesures prophylactiques prises contre la fièvre jaune à Cuba. *Annales d'hygiene et de médecine coloniales*, p. 601, 1901.

4° Destruction de tous les Moustiques ayant piqué des malades.

Par la seule application de ces mesures, le Service de Santé américain de la Havane, largement secondé par les autorités locales, est arrivé à des résultats très encourageants : de 310 en 1900, le chiffre de la mortalité s'est abaissé à 18 en 1901, chiffre qui n'avait jamais été obtenu jusqu'alors ; et pendant les derniers mois de 1901 et les premiers de 1902, il n'y a plus eu un seul cas de fièvre jaune.

Il est à souhaiter que des mesures semblables soient prises contre les *Stegomyia* dans nos colonies susceptibles d'être ravagées par la fièvre jaune : Sénégal, Côte d'Ivoire, Antilles et Guyane. En étudiant un lot de Moustiques de cette dernière contrée, éprouvée cette année même par la fièvre jaune, le Dr M. Neveu-Lemaire, dans une étude récente (1), a donné une bonne description zoologique des Moustiques du genre *Stegomyia* qu'il avait rencontrés dans ce lot, et qui appartenaient, comme ceux que nous avons capturés au Sénégal, à l'espèce *Stegomyia fasciata*.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Nous donnons ci-dessous, à titre d'indication, quelques notes bibliographiques sur les travaux concernant l'étiologie de la fièvre jaune et sa prophylaxie, en relation avec la théorie des Moustiques. Cette question intéressante a déjà suscité de nombreux travaux ; elle est actuellement à l'ordre du jour.

R. Blanchard, *Les Moustiques. Histoire naturelle et médicale* (sous presse).

F. Bordas, La destruction des *Stegomyia fasciata* et la fièvre jaune. *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, juillet 1902.

J. Cantlie, Yellow fever. British Medical Association, August 1902. *Journal of tropical medicine*, p. 268, 1902.

H.-R. Carter, A correlation of some facts in the propagation of yellow fever, with the theory of its conveyance by the *Culex fasciatus*. *Phila delphia Med. Journal*, 6 avril 1901.

H.-R. Carter, A note on the spread of yellow fever in houses ; extrinsic incubation. *Med. Record*, 15 juin 1901.

(1) M. Neveu-Lemaire, Description de quelques Moustiques de la Guyane. *Archives de Parasitologie*, VI, p. 5, 1902.

C. Christy, Edin, Note on the spread of yellow fever. *Thompson Yates Laboratories Report*, Liverpool, 1902.

A.-H. Doty, On the mode of transmission of the infectious agent in yellow fever and its bearing upon quarantine regulations. *Med. Record*, october 26th, 1901.

H.-E. Durham, Report of the yellow fever expedition to Para. *Thompson Yates Laboratories Report*, IV, part II, Liverpool, may 1902.

J.-M. Eager, Yellow fever in France, Italy, Great Britain, and Austria, and bibliography of yellow fever in Europe. *Yellow fever Institute. Bulletin* n° 8, Washington, 1902.

E. Edelmann, Higiene Publica. Fiebre Amarilla. *Revista Medica*, Cuba, 1 septembre 1902.

Ch.-J. Finlay, Yellow fever, its transmission by means of *Culex Mosquito. Amer. Journal of med. science*, 1881, 1886, 1891.

Ch.-J. Finlay, Two different ways in which yellow fever may be transmitted by the *Culex Mosquito, Stegomyia tæniata. Journal of the Amer. med. Assoc.*, 23 nov. 1901.

Ch. Finlay, Mosquitoes considered as transmittors of yellow fever and malaria. *Med. Record*, V, p. 27, 1899.

Ch. Finlay, The mosquito theory of the transmission of yellow fever, with its new developments. *Med. Record*, 19 janvier 1901.

Ch. Finlay, Agreement between the history of yellow fever and its transmission by the *Culex mosquito* (*Stegomyia* of Theobald). *Journal of the Amer. Med. Assoc.*, 19 avril 1902.

L. Freyssinge et M. Neveu-Lemaire, Rôle des Moustiques dans la propagation de la filariose et de la fièvre jaune. *Bull. des sc. pharmacologiques*, Mars 1901.

W.-C. Gorgas, *Report of vital statistics of the city of Havana*, 1900-1901, january 1902, february 1902.

W.-C. Gorgas, The work of the sanitary department of Havana; with special reference to the repression of yellow fever. *Medical Record*, september 7, 1901.

W.-C. Gorgas, I. Results obtained in Havana from the destruction of the *Stegomyia fasciata* infected by yellow fever. — II. The propagation of yellow fever. *Sanitary Department Havana*, Cuba, february 16, 1902.

H. de Gouvea, Les Moustiques et la fièvre jaune. *Bulletin médical*, 12 oct. 1901; *Brazil medico* 8, 15 mars, 1, 8, 15 avril 1902.

J. Guiart, Les Moustiques. Importance de leur rôle en médecine et en hygiène. *Annales d'hyg. publique et de méd. légale*, p. 81, 1900.

Guiteras, Experimental yellow fever and the inoculation Station of the Sanitary Department of Havana. *American Medicine*, II, p. 809, 1901.

Kermorgant, L'épidémie de fièvre jaune au Sénégal en 1900. *Annales d'hygiène et de médecine coloniales*, p. 325, 1901.

A. LAVERAN, Sur la nature de l'agent pathogène de la fièvre jaune. *Comptes-rendus de la Soc. de Biologie*, p. 391, 1902.

A. LUTZ, *Relatorios de servicio sanitario de São Paulo*. São Paulo, 1897-1900.

LA ROCHE, Yellow fever considered in its histological, pathological relations, etc. Philadelphia, 2 vol. in-8°, 1885.

LECORRE, La fièvre jaune au Sénégal en 1900. *Le Caducée*, p. 249, 1902.

MARCHOUX, Etiologie de la fièvre jaune. *Annales d'hygiène et de méd. coloniales*, p. 594, 1901.

NOTT, On the natural story of yellow fever. *New-York med. Record*, déc. 1871.

NUTTALL, Zur Aufklärung der Rolle welche stechende Insekten bei der Verbreitung von Infectionskrankheiten spielen. *Centralblatt für Bakteriol.*, 1. Abtheilung, XXIII, p. 625, 1897.

H. POLAILLON, *Contribution à l'histoire naturelle et médicale des Moustiques*. Thèse de Paris, 1901.

A. POËY, Les Moustiques et la fièvre jaune à la Havane. *C. R. de l'Acad. des sciences*, 21 juillet 1902.

PROUST et WURTZ, Rapport sur les maladies pestilentielles exotiques en 1901. *Bull. de l'Acad. de médecine*, 22 juillet 1902.

J.-H. PURNELL, The Mosquito an insignificant factor on the propagation of yellow fever. *Philadelphia med. Journal*, 3 août 1901.

V. HAVARD, The transmission and prevention of yellow fever. *International Sanitary Congress*. Havana, Cuba, february 16, 1902.

W. REED, Yellow fever. *Philadelphia med. Journal*, october 27, 1900. — *Journal of the American med. Association*, february 16, 1091. — *American Medicine*, july 6, 1901.

W. REED, The propagation of yellow fever, observations based on recent researches. *Med. Record*, 10 août 1901.

W. REED and J. CARROLL, The prevention of yellow fever. *Med. Record*, 26 octobre 1901.

W. REED, Jas. CARROLL and AGRAMONTE, The etiology of yellow fever. *The Journal of the American medical Association*, XXXVI, fév. 1901; *Boston medical and surgical Journal* n° 14, 1901; *Boletino del Consejo sup. de salubridad*, p. 293, 1901; *Revue d'hygiène*, XXIII, p. 854, 1901. Preliminary Note and additional Note. *Pan-American Medical Congress*. Havana, Cuba, february 4-7, 1901.

W. REED, Experimental yellow fever. *Transactions of the Association of American Physicians*, XVI, 1901.

W. REED, Recent researches concerning the etiology propagation and prevention of yellow fever, by the United States army commission. *Journal of Hygiène*, april 1 st, 1902.

W. REED and J. CARROLL, The etiology of yellow fever. A supplementary Note. *American medicine*, III, p. 301, 1902.

W. REED, J. CARROLL, A. AGRAMONTE and J.-W. LAZEAR, The etiology of yellow fever. Proceedings of the 28th annual meeting held at Indianapolis, Indiana, october 22-26, in 8° de 16 p., 1900.

E. RIBAS, *O Mosquito como agente de propagação da febre amarella*. *Brazil medico* São Paulo, 5 sep. et 8 nov. 1901.

G. SANARELLI, La teoria delle Zanzare e gli ultimi studi sulla eziologia della febbre gialla. *Gazzetta degli Osped.*, 25 août 1901.

STERNBERG, Yellow fever. *Buck's Reference Handbook of the med. sciences*, VIII, p. 48, 1889.

STERNBERG, *Report on the etiology and prevention of yellow fever*. Washington, 1890.

J. WALDAUER, The efficacy of quarantine and fumigation in the prevention of the spread of yellow fever, without molesting the Mosquito. *American Medicine*, oct. 5th, 1901.

WASDIN and GEDDINGS, The etiology of yellow fever. *Reports New-York Med. Journal*, p. 229, 1899.

Yellow fever. *Journal of tropical medicine*, V, p. 14, 1902.

Yellow fever Institute. *Bulletin* n° 1-7, Washington, 1902.

LES GRÉGARINES
ET L'ÉPITHÉLIUM INTESTINAL
CHEZ LES TRACHÉATES

PAR

L. LÉGER et O. DUBOSCQ

(Planches II - VI)

INTRODUCTION

Nous nous proposons dans ce travail d'étudier parallèlement les Grégarines des Trachéates et l'épithélium intestinal de leurs hôtes.

Cette étude simultanée nous a paru nécessaire pour élucider les deux questions qui nous intéressaient particulièrement : *Le développement du sporozoïte en jeune Grégarine* et *les réactions épithéliales provoquées par le céphalin.* Un coup d'œil rapide sur l'historique de ces deux questions suffira pour montrer qu'elles nécessitaient de nouvelles recherches.

Lorsque Bütschli (1881) entreprit ses expériences d'infection artificielle sur la Blatte, il n'était pas fixé sur le contenu des sporocystes de la Clepsidrine, dont les sporozoïtes n'étaient pas encore connus. Il admettait que les jeunes Grégarines provenaient des pseudonavicelles et que, sorties de leur enveloppe, elles pénétraient dans les cellules épithéliales à l'aide de mouvements amiboïdes. Mais il fit l'importante remarque que les plus jeunes stades visibles (stade de 6 à 8 μ) n'étaient jamais complètement intracellulaires.

A. Schneider (1875), après avoir reconnu l'existence des corpuscules falciformes dans les sporocystes des Grégarines, pensa, avec raison, que ces corpuscules représentent la forme initiale du développement en céphalin. Il crut, par la suite, démontrer que chez *Stylorhynchus* (1884) ces corpuscules falciformes ou sporozoïtes pénétraient complètement dans une cellule épithéliale ; que là, ils se transformaient en un globule de 4 à 5 μ à la façon d'une Coccidie, puis se développaient en Grégarine à trois segments,

après une série de stades qu'il décrit en détail. D'après ces idées, il fut nécessairemcnt amené à conclure que le même mode de développement se retrouverait chez les Clepsidrines, dans les sporocystes desquelles il montra l'existence de sporozoïtes (1885 *c*).

Ses observations ultérieures (1885 *c*) sur *Pileocephalus*, *Gamocystis*, etc., lui parurent confirmer encore cette manière de voir. Il la généralisa dans un schéma (1886) accepté tout d'abord par l'un de nous, et sa théorie, devenue classique, est aujourd'hui admise dans les traités les plus récents. Wasielewski (1896), Labbé (1899), Doflein (1901), Lang (1901), admettent un stade coccidien pour toutes les Grégarines, c'est-à-dire que le sporozoïte passe un long stade dans l'intérieur de la cellule avant de devenir la Grégarine adulte extracellulaire.

Cependant, Delage et Hérouard (1896), acceptant la manière de voir émise autrefois par l'un de nous (1892), opposent, au point de vue du développement, les Monocystidées aux Polycystidées. Les sporozoïtes des Monocystidées passent de suite à travers l'épithélium intestinal mais ne s'y arrêtent pas, et arrivent bien vite dans la cavité générale où ils n'ont plus qu'à grandir pour devenir une Monocystidée adulte (Léger, Thèse 1892, p. 50). Quant aux Polycystidées, elles suivent le schéma de Schneider.

Lühe (1900), qui est l'auteur du traité le plus au courant sur la question, expose avec plus de précision ces deux modes de développement des Monocystidées et des Polycystidées, mais dans plusieurs renvois faits au cours de l'impression de son livre, il appelle l'attention sur nos nouveaux résultats.

Dans une première note (1900) nous avons montré que le schéma si généralement adopté pour le développement des Polycystidées devait être mis en doute. Chez la Grégarine de l'Anthrène, nous avons suivi pas à pas l'évolution du sporozoïte depuis sa sortie du sporocyste jusqu'à sa transformation en Grégarine adulte, ce qui n'avait jamais été fait, et nous avons reconnu que le stade intracellulaire n'existe pas.

En même temps, nous avons suivi d'une façon aussi précise, toutes les phases du développement d'une Monocystidée cœlomique du Grillon domestique. Là, il n'y a pas davantage de stade intracellulaire, le sporozoïte traversant, sans s'y arrêter, l'épithélium intestinal pour gagner le cœlome. Nous avons donc conclu, contre

tous les auteurs, que le stade intracellulaire était « plutôt exceptionnel » au cours du développement des Grégarines. Mais nous ne considérions pas notre conclusion comme absolument générale, car, dès notre première note, nous faisions la remarque qu'une Polycystidée intestinale, la Grégarine du Polyxène vit entièrement plongée dans l'épithélium intestinal de son hôte.

Dans une seconde note (1901), nous avons confirmé nos premiers résultats et nous avons montré que chez les trois grands groupes de Polycystidées : *Actinocéphalides, Dactylophorides, Grégarinides*, le développement du sporozoïte en jeune Grégarine ne comporte à aucun moment de stade intracellulaire.

Nos conclusions, il faut le dire, n'ont pas été acceptées sans réserves. En même temps que nous faisions connaître, dans notre première note, l'absence de stade intracellulaire chez la *Pyxinia* de l'Anthrène (*P. Möbuszi* Léger et Duboscq), Laveran et Mesnil (1900) décrivaient au contraire des stades intracellulaires dans le développement de la *Pyxinia Frenzeli* Laveran et Mesnil de l'Attagène. Or cette dernière Grégarine est si voisine de notre *Pyxinia Möbuszi* que la question doit être posée de savoir si les deux espèces ne sont pas identiques.

Plus tard, Caullery et Mesnil (1901), dans une note où ils groupent en plusieurs catégories les différents modes de développement des Grégarines, pensent que notre conclusion est trop étendue. Nous comprenons d'autant mieux leur réserve que nous n'avions publié, au moment de l'apparition de leur note, que nos premiers résultats ; mais dans le présent mémoire, on verra que précisément, un certain nombre de types qu'ils citent pour démontrer l'existence d'un stade intracellulaire au cours du développement (*Gregarina* des Blattes, *Pyxinia* de l'Attagène, *Stylorhynchus* du Blaps) vont nous servir à prouver que ce stade n'existe pas. Par contre, en dehors des Grégarines des Trachéates, Siedlecki (1901) a établi la réalité du stade intracellulaire pour le *Monocystis* de la *Ciona* et Caullery et Mesnil (1901) pour certains *Selenidium* des Annélides.

Caullery et Mesnil ont établi une catégorie pour les Grégarines chez lesquelles le stade intracellulaire se complique de schizogonie (stade eimérien de *Gonospora longissima* Caullery et Mesnil). Cette interprétation ne nous paraît pas devoir être acceptée sans réserves,

d'autant plus que l'un de nous a montré (1900) que, au moins chez les Schizogrégarines des Trachéates (*Schizocystis*, *Ophryocystis*), les seules actuellement bien connues, la schizogonie est toujours extracellulaire.

Le dernier travail de Cuénot (1901) est au contraire en accord avec nos vues. Cuénot décrit, de la même façon que nous, l'évolution du *Diplocystis* du Grillon, Monocystidée cœlomique, et il montre que la Grégarine de la Blatte « n'est pas tout à fait intracellulaire dans le jeune âge, ainsi qu'on l'admet généralement pour les Grégarines dicystidées. »

Tel est l'état actuel de la question du développement du sporozoïte en Grégarine adulte. Comme on le voit, nos recherches ont modifié les idées classiques, car nous avons démontré que l'évolution des Polycystidées s'effectue généralement sans stade intracellulaire.

C'est ce que Giard (fid. Schneider 1884) avait pressenti autrefois quand il écrivait : « Un caractère tiré de l'habitat sépare les Psorospermies (Coccidies) des Grégarines. Les Grégarines vivent dans des cavités où elles sont libres ; les Psorospermies sont des parasites intracellulaires ».

L'opinion de Giard, insuffisamment étayée, fut abandonnée après les vives critiques de Schneider et on accepta comme jeunes stades intracellulaires de Grégarines, des sphérules à éléments chromatiques qui sont, en réalité, des figures de dégénérescence cellulaire normale. Pour résoudre la question, il ne fallait donc pas se borner à l'étude du sporozoïte et de son développement, il était nécessaire d'observer longuement l'épithélium intestinal normal et pathologique, afin d'apprendre à distinguer les différentes sortes d'inclusions cellulaires des véritables Sporozoaires.

Une telle étude devait nous amener tout naturellement à nous occuper des réactions réciproques de la Grégarine et de l'épithélium, question qui avait été complètement négligée par les anciens observateurs. Seul, Pfeiffer (1891) avait publié sur ce sujet quelques remarques aussi insuffisantes que fantaisistes, quand nous avons fait connaître (1899) la curieuse réaction de l'épithélium de *Gryllomorpha* provoquée par *Gregarina Davini* Lég. et Dub. Depuis, Laveran et Mesnil (1900), Siedlecki (1901), Caullery et Mesnil (1901)

se sont occupés des réactions de la cellule-hôte et ont notamment signalé l'action venimeuse hypertrophiante de la Grégarine sur les cellules parasitées.

Nous traiterons donc ici ces différentes questions en nous limitant aux Grégarines des Trachéates. On sait aujourd'hui que les Trachéates peuvent héberger des Monocystidées et des Polycystidées. Parmi les Monocystidées, la plus typique est, sans contredit, le *Diplocystis* du Grillon domestique. C'est celle que nous avons étudiée. Les Polycystidées des Trachéates sont divisibles en quatre familles principales : *Grégarinides*, *Actinocéphalides*, *Stylorhynchides* et *Dactylophorides*. Les autres familles distinguées par Labbé peuvent être, en effet, facilement rattachées à ces quatre familles : Les Didymophyides aux Grégarinides, les Acanthosporides et les Ménosporides aux Actinocéphalides. Nous avons choisi pour nos recherches les représentants les plus typiques de chacune de ces familles. Pour les Grégarinides, *Gregarina acridiorum* Léger et *Gregarina Munieri* Schneid.; pour les Actinocéphalides, *Pyxinia Möbuszi* Léger et Duboscq et *Pyxinia Frenzeli* Laveran et Mesnil; pour les Stylorhynchides, *Stylorhynchus longicollis* F. St. ; pour les Dactylophorides, *Pterocephalus nobilis* Schneid.

Voici d'ailleurs le plan de notre mémoire :

Après l'historique sommaire que nous venons de faire, nous allons exposer nos méthodes de recherches, puis, dans une PARTIE SPÉCIALE, nous étudierons successivement les Grégarines susnommées et l'intestin de leur hôte. L'étude de chaque Grégarine comportera la déhiscence des sporocystes, l'étude du sporozoïte, la fixation du sporozoïte et son développement en céphalin et, en outre, les rapports et les réactions réciproques de l'épithélium et de ses parasites.

Dans une seconde partie ou PARTIE GÉNÉRALE, nous donnerons les principales conclusions qui découlent de nos recherches, en résumant sous une forme plus générale l'étude des figures de dégénérescence, l'étude du sporozoïte et de son développement, enfin les moyens de défense de l'épithélium et les modes de résistance des Grégarines à la défense de l'intestin.

On trouvera, à la fin de notre mémoire, une table des matières donnant les détails des divers chapitres.

MÉTHODES DE RECHERCHE

Maturation des sporocystes. — Pour avoir des sporocystes mûrs, il faut recueillir les kystes dans les excréments de l'animal hôte, les débarrasser, à l'aide d'un pinceau, des impuretés qui les entourent, et les faire mûrir en chambre humide, en les plaçant sur une baguette de charbon après avoir stérilisé tout l'appareil, suivant la méthode recommandée par l'un de nous depuis longtemps (1898). Dans ces conditions, on évite les altérations trop fréquentes. L'emploi d'un antiseptique comme le thymol, recommandé par Labbé pour les Coccidies, ne nous a pas donné de bons résultats.

Certains caractères, variables avec les espèces et que nous signalerons en temps opportun, permettent de reconnaître la maturité d'un kyste, quand elle n'est pas révélée spontanément par la déhiscence. Mais les sporocystes ne sont vraiment mûrs que s'ils s'ouvrent spontanément sous l'action du suc gastrique de l'hôte pour laisser échapper les sporozoïtes, et cet état n'est souvent atteint que plusieurs jours après la déhiscence normale du kyste. Nous aurons soin d'indiquer pour chaque espèce, ce que nous savons à ce sujet.

Déhiscence des sporocystes. — Pour l'étude du sporozoïte, nous avons eu recours à la déhiscence naturelle des sporocystes dans le suc gastrique de l'hôte. Suivant en cela les belles expériences de Schneider sur les sporocystes du *Stylorhynchus* du Blaps, nous avons réussi à provoquer cette déhiscence chez *Diplocystis*, chez *Gregarina* et chez *Pterocephalus*. Nous avons remarqué qu'il ne suffit pas toujours, pour provoquer cette déhiscence, de mettre simplement les sporocystes mûrs en contact avec le suc gastrique de l'hôte. Si ce procédé réussit admirablement pour certaines espèces (*Stylorhynchus, Pterocephalus,* etc.), il est déjà plus difficile à mettre en pratique pour d'autres (*Gregarina*) et chez *Diplocystis* il ne donne pas de résultats appréciables. Dans ce dernier cas, il faut se rapprocher davantage des conditions naturelles et faire absorber au Grillon des sporocystes mélangés à sa nourriture. Le contenu intestinal, examiné quelque temps après l'ingestion, montre les sporozoïtes mis en liberté. Nous n'avons pas recherché pourquoi les sporocystes ne s'ouvraient bien que dans l'intestin de l'animal

vivant. On pourrait penser que le gésier intervient par son action masticatrice pour favoriser la déhiscence, mais comment admettre cette hypothèse quand les sporocystes sont si petits et lorsqu'on voit ceux de beaucoup d'autres Grégarines s'ouvrir in vitro sans le secours d'aucune action mécanique ? Nous croyons plutôt, conformément aux théories actuelles de la digestion, que, dans ces cas, le suc gastrique n'agit qu'après une imprégnation préalable des sporocystes par le liquide des glandes préintestinales. Sinon, c'est que le ferment s'altère à l'air dans des conditions que nous ne pouvons déterminer.

D'ordinaire, la déhiscence des sporocystes n'est pas provoquée par le suc gastrique d'une espèce autre que l'hôte naturel. C'est ainsi que l'un de nous a signalé (1899) sur toute la longueur de l'intestin de l'Orvet la présence de nombreux sporocystes de *Monocystis* du Lombric en parfait état de maturité et sans aucune trace d'altération; nous avons fait une semblable constatation pour la plupart des animaux qui mangent fréquemment des Lombrics (Oiseaux, Carabes, etc.). Toutefois, lorsqu'il s'agit d'espèces très voisines, il importe de faire des réserves, car nous avons réussi à déterminer la déhiscence des sporocystes du *Diplocystis* du Grillon domestique en les faisant absorber à un Grillon des champs (*Gryllus campestris* L.) dont les excréments se montrèrent bourrés de coques vides le surlendemain de l'ingestion. A la vérité, nous n'observâmes pas d'infection consécutive.

Etude des sporozoïtes et des stades jeunes des Grégarines. — La déhiscence des sporocystes étant effectuée, on peut alors observer les sporozoïtes à l'état vivant, étudier leur forme, leur aspect, suivre leurs mouvements et faire ensuite des frottis suivant la méthode décrite par Siedlecki (1898). Ces frottis sont fixés, soit au sublimé acétique, soit aux vapeurs d'acide osmique, soit au liquide de Flemming, et colorés de diverses manières en tenant compte naturellement du fixateur. Après le sublimé, l'hémalun ou l'hématoxyline au fer donnent d'excellents résultats.

Les infections artificielles constituent la méthode de choix pour l'étude des premiers stades du développement des Grégarines. On fait ingérer aux animaux tenus au jeûne depuis quelque temps et surtout altérés par privation d'eau ou de vapeur d'eau, des sporocystes mûrs mélangés à une petite quantité d'une nourriture qui

leur plait. Les Grillons mangent volontiers une bouillie faite de farine et d'eau sucrée. Les Scolopendres sont friandes de jaune d'œuf. Les Blaps aiment beaucoup la laitue.

Au bout d'un temps qui varie avec le stade à rechercher, l'animal est sacrifié et son intestin moyen soigneusement disséqué, étalé et fixé. Nous n'avons ici rien de spécial à signaler comme technique. Nous employons comme fixateur, le liquide de Flemming, le sublimé acétique ou salé et le mélange picro-acéto-osmique de vom Rath.

Selon les fixateurs employés, nous colorons soit avec l'hémalun et les divers colorants plasmatiques, soit avec l'hématoxyline au fer, soit avec la safranine selon les diverses méthodes (safranine et acide picrique ; safranine et lichtgrün ; safranine et picroindigocarmin ; triple coloration de Flemming).

PARTIE SPÉCIALE

I

DIPLOCYSTIS MAJOR Cuénot

Historique

Le genre *Diplocystis* a été créé par Kunstler (1887) pour désigner, sous le nom de *Diplocystis Schneideri*, une Grégarine cœlomique qu'il rencontra dans *Periplaneta americana* L. Kunstler décrit longuement cette espèce dans les *Tablettes zoologiques*, après l'avoir signalée dans une note préliminaire (1884) comme un Sporozoaire aberrant.

Dans son mémoire détaillé, Kunstler étudie d'abord les sporozoïtes et prétend les avoir vus se transformer en véritables amibes pourvus d'un noyau plus ou moins vague. Il trouve ensuite « logés au sein du protoplasme des cellules épithéliales de la muqueuse, des corpuscules arrondis de dimensions diverses, constitués par un corps protoplasmique renfermant un noyau ». Pour lui, ces endoparasites dérivent des corpuscules falciformes et leur premier stade de développement est intracellulaire. Puis « l'animal

grossit dans la cellule qui le renferme, de telle sorte qu'il la distend et que celle-ci finit par être incapable de le contenir. » Il fait bientôt saillie en dehors d'elle, ordinairement du côté de la couche musculaire de la paroi intestinale, mais aussi quelquefois dans la cavité du tube digestif. Par le progrès de ce processus, il se fraie peu à peu un passage à travers les muscles et fait hernie entre les faisceaux musculaires dans la cavité périviscérale.

Künstler explique ensuite la disposition par couples comme le résultat d'une division et décrit une structure compliquée du nucléole sur laquelle nous n'insisterons pas.

Une autre espèce de *Diplocystis* qui paraît extrêmement voisine de la précédente, a été trouvée par Cuénot (1894) dans le cœlome de *Gryllus domesticus* L. Cuénot (1897 *a*) étudia son évolution dans une note ultérieure en distinguant deux espèces distinctes : *Diplocystis major* et *Diplocystis minor*.

Voici ce qu'il en dit :

« Prenons le parasite au début de son évolution, lorsqu'il est enfoui dans l'épithélium de l'intestin moyen de son hôte. Il grossit notablement jusqu'à acquérir 30 μ de diamètre, puis passe peu à peu dans la couche conjonctive de l'intestin et de là tombe dans le cœlome entièrement libre. »

De tels résultats semblent la confirmation des stades intracellulaires décrits par Künstler chez *Diplocystis Schneideri*, d'autant plus que dans une note suivante (1897 *b*), Cuénot écrit encore que dans les premiers stades « le parasite encore tout petit est renfermé dans l'épithélium de l'intestin moyen du Grillon » (1).

Les recherches que nous avons entreprises nous ont permis, en suivant pas à pas l'évolution de ce parasite, d'énoncer des résultats précis dans une première note (1900), à savoir : qu'il n'existe pas de stade intracellulaire et que « les sporozoïtes, longs vermicules terminés par un prolongement styliforme, s'engagent dans l'épithélium intestinal, le traversent sans s'y arrêter et gagnent de suite la couche conjonctive sous-épithéliale. » C'est là qu'ils se transfor-

(1) Dans cet exposé bibliographique de la question, nous n'avons tenu compte, selon l'usage, que des textes imprimés. Mais nous devons à la vérité de dire que Cuénot, dans une conversation particulière, a déclaré à l'un de nous qu'il avait toujours été en parfait accord avec nous et que, s'il a indiqué une phase intra-épithéliale, c'est par une erreur de rédaction.

ment en un parasite ovoïde de 4 μ à 5 μ dont nous suivons le développement jusqu'à l'adulte.

L'année suivante, dans un mémoire détaillé, Cuénot (1901) est d'accord avec nous en ce qui concerne la migration immédiate du sporozoïte dans la couche sous-muqueuse. Cependant il n'a pas vu de très jeunes stades et ne connaît pas le sporozoïte. D'autre part, il montre que certaines Grégarines peuvent rester en plein épithélium, entre le noyau et le plateau de la cellule, mais ce sont des individus anormaux qui doivent être finalement expulsés dans l'intestin, sans pouvoir poursuivre leur développement. C'est seulement dans cet état pathologique qu'il y a un stade intracellulaire. Son mémoire contient un certain nombre d'autres faits qu'il serait trop long d'énumérer ici et que nous aurons l'occasion d'examiner dans la suite.

L'INTESTIN MOYEN DE *GRYLLUS DOMESTICUS*.

Anatomie. — Avant d'étudier le *Diplocystis*, il importe de bien connaître l'intestin moyen du *Gryllus domesticus*. Or il faut d'abord définir l'intestin moyen chez *Gryllus*, ce qui est loin d'être fait. La topographie de l'intestin des *Gryllus* fut connue à la suite des travaux de Ramdohr (1811) et de Léon Dufour (1841). On sait qu'à la suite du gésier vient un intestin, constitué à son origine par une paire de gros cæcums et se continuant par une partie tubuleuse contournée qui reçoit le canal commun des tubes de Malpighi, vers sa partie postérieure. Bordas (1897), suivant les anciens auteurs, interprète comme intestin moyen toute la partie de l'intestin qui s'étend depuis le gésier jusqu'aux tubes de Malpighi. Il ne discute pas d'ailleurs son opinion. Or, avant lui, Berlese (1881) avait bien délimité l'*intestin grêle* de *Gryllus campestris*, en le décrivant comme un tube d'environ 1$^{cm.}$ de long s'étendant entre le gésier et le gros intestin, et portant à son origine deux sacs membraneux (les cæcums) appliqués sur le gésier. Frenzel, qui depuis a étudié *Gryllotalpa* ne reconnaît comme intestin moyen que les cæcums. Et Korotnev, qui a étudié l'embryologie de l'intestin des mêmes animaux, ne voit aussi comme intestin moyen chez les jeunes *Gryllotalpa* que les cæcums avec une courte portion de la partie tubuleuse. Cuénot (1896) soutient une opinion analogue à propos des *Gryllus*, quand

il dit que l'intestin moyen s'arrête bien avant le point de débouché des tubes de Malpighi.

Nous avons précisé davantage cette façon de voir en montrant qu'il y a une limite anatomique déterminée par un changement d'axe qui divise en deux portions inégales la partie tubuleuse : une portion courte, étroite, à laquelle fait suite, une portion plus longue, contournée, gaufrée et débutant par une petite dilatation cæcale. La limite de séparation entre ces deux parties est ainsi établie par un repli correspondant au changement d'axe. Avec le changement d'axe commencent les productions chitineuses en forme de papilles (1), et nous avons cru devoir définir (1900) l'intestin moyen par la nature histologique du revêtement épithélial, c'est-à-dire interpréter comme intestin postérieur toute la portion d'épithélium revêtue de chitine, et comme intestin moyen toute la portion qui présente des cellules à plateau en brosse.

L'intestin moyen se trouve ainsi constitué par les cæcums et une courte partie tubuleuse (fig. 1).

Fig. 1. — Tube digestif de *Gryllus domesticus* L. — *C*, cæcums ; *G*, gésier ; *Im*, portion tubuleuse de l'intestin moyen ; *Ip*, intestin postérieur ; *M*, tubes de Malpighi.

Histologie. — Les cæcums présentent à leur intérieur des replis falciformes bien connus depuis Dufour. Dans ces replis, les cellules sont rangées en un épithélium très régulier, les cryptes de régénération n'ayant pas déterminé de plissements (pl. II, fig. 1). Chacun de ces replis falciformes est formé par l'adossement de deux surfaces épithéliales dont les basales

(1) Mentionnons, à titre curieux, l'opinion de Bordas (p. 156) sur ces papilles *chitineuses* de l'intestin des Grillons : « Ces papilles, dit-il, au nombre de 60 à 80, affectent quelque ressemblance avec les villosités de l'intestin des Mammifères et doivent jouer un grand rôle dans l'accomplissement des fonctions digestives. » Comment Bordas a-t-il pu faire ce rapprochement regrettable quand il écrit plus haut avec tant de raison : « Les deux cæcums intestinaux des Grillons ne sont nullement comparables, ainsi que le prétend L. Dufour, aux diverses pièces de l'estomac multiple des Ruminants, au feuillet et à la caillette entre autres. Il n'y a nulle comparaison à établir entre les organes de certains Mammifères et ceux des Insectes. »

sont presque contigües, car, normalement, le tissu conjonctif interstitiel est peu développé. A l'origine du repli, les deux lèvres épithéliales s'écartent pour former un espace naturel, triangulaire sur les coupes, et les gros troncs trachéens constituent comme un squelette qui maintient cette cavité. C'est dans ces espaces que se développent bien les Grégarines (fig. 1, *g*) dont les sporozoïtes ont passé à travers l'épithélium des cæcums. Cuénot a donc tort de dire qu'il n'y a jamais de Grégarines dans cette région.

La paroi superficielle du cæcum, c'est-à-dire celle qui n'est pas invaginée en repli falciforme montre déjà la structure qui caractérise la région tubuleuse. La surface de l'épithélium participe au plissement déterminé par les cryptes de régénération. Cette disposition s'accentuera et caractérisera la région tubuleuse dans laquelle, comme nous l'avons dit (1900 *b*) les bouquets de cellules mûres sont très saillants et les inflexions du plateau sont en harmonie avec celles de la basale.

Ce caractère de plissement profond ne s'observe que dans la portion ventrale de l'intestin. La région dorsale conserve les plissements peu accusés de la région des cœcums.

Nous ne nous étendrons pas sur les cryptes de régénération; remarquons seulement que dans les moments qui précèdent la mue des cellules vieilles, la crypte est très nettement séparée des cellules adultes par un dôme de cellules superficielles. Ces cellules (fig. 2, *cr*) qu'on peut appeler « cellules de recouvrement » sont aplaties, incurvées et ont subi une dégénérescence consistant en une infiltration muqueuse du cytoplasma très atrophié, et en une atrophie du noyau qui est devenu hyperchromatique par diffusion de la chromatine dans le suc nucléaire. Il ne reste guère qu'un très gros nucléole et quelques grains épars de chromatine. Par leur forme, leur situation et leur affinité plus grande pour les colorants chromatiques, ces cellules ou leurs noyaux peuvent simuler des sporozoïtes en migration.

Signalons aussi les fins rameaux trachéens (fig. 2, *tr*) qui pénètrent très haut le long des cryptes et peut-être même à l'intérieur des cellules (1). Leurs noyaux très aplatis et hyperchromatiques pourraient également être pris pour des sporozoïtes.

(1) Voir à ce sujet, les travaux de Fausseк (1887), Holmgren (1896) et Petrunkevitsch (1899), que nous ne pouvons que mentionner ici.

Après cette région tubuleuse pourvue d'un épithélium plissé à cryptes de régénération; il existe, avant l'intestin postérieur, une petite *zone intermédiaire* de cellules régulières qui ont conservé les caractères d'un épithélium intestinal embryonnaire. Cette zone, que nous avons signalée dans une note récente (1902) est caractérisée par l'absence de cryptes de régénération. Les cellules y sont renouvelées par des mitoses superficielles comme dans un épithélium primitif. La *zone intermédiaire* appartient encore à l'intestin moyen; mais, sur les coupes transversales faites à ce niveau, on observe déjà l'origine de l'intestin postérieur. C'est que le passage de l'intestin moyen à l'intestin postérieur ne s'effectue pas brusquement selon un plan perpendiculaire à l'axe intestinal, mais d'une façon compliquée par le fait que l'intestin postérieur empiète en biseau dorsal et ventral sur l'intestin moyen.

L'épithélium est, comme on le sait, entouré d'un réseau connectivo-musculaire. La basale est à peine différenciée dans la région des cæcums, les fibres musculaires circulaires sont internes et les fibres longitudinales externes. Cette disposition est renversée dans la région tubuleuse. Il faut noter que dans la *zone intermédiaire* les fibres longitudinales internes (fig. 12, *fl*) sont très denses et forment une tunique difficile à traverser, d'autant plus qu'elle est renforcée par une couche très développée de tissu conjonctif extérieur.

Figures de dégénérescence. — Avant d'aborder l'étude de la Grégarine, il importe encore d'étudier les figures de dégénérescence qu'on rencontre dans l'épithélium et dans le tissu conjonctif, à cause de leur ressemblance avec des Sporozoaires intracellulaires.

De telles figures sont, en effet, très fréquentes dans l'épithélium intestinal du Grillon et nous rappellerons brièvement ce que nous avons déjà décrit dans nos *Notes biologiques* (1900[b]).

Ces formes de dégénérescence sont, pour nous, des sécrétions qui prennent naissance aux dépens de noyaux en régression, et qui, avant d'être rejetées dans la lumière intestinale, sont incluses à l'intérieur des cellules.

Nous classons ces sécrétions en trois groupes : sécrétions entièrement hyalines, sécrétions entièrement chromatiques et sécrétions hyalines contenant des éléments chromatiques.

Les sécrétions entièrement hyalines se présentent comme des boules sphériques ou ovoïdes formées d'une substance réfringente,

homogène ou rarement granuleuse, de nature albuminoïde, de couleur jaunâtre et brunissant sous l'action de l'acide osmique.

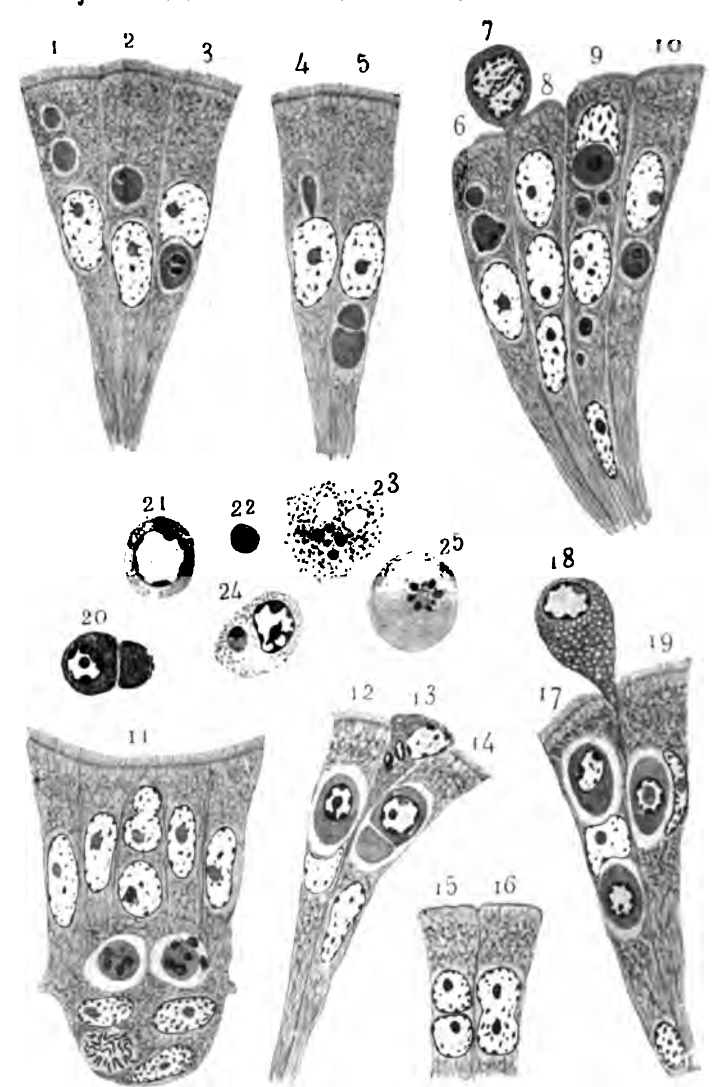


Fig. 2. — Figures de sécrétion dans l'épithélium intestinal de *Gryllus domesticus*.

Ce n'est ni du mucus, ni de la matière hyaline, ni de la matière colloïde, mais une substance ayant des affinités avec ces divers produits. On voit de ces sécrétions hyalines en forme de boules qui

sortent du noyau (fig. 2, n° 4, texte) et parfois, en s'accolant deux à deux, elles ont la silhouette d'une Grégarine dicystidée qui n'aurait pas de noyau (fig. 2, n° 5, texte).

Les sécrétions entièrement chromatiques sont toujours petites et se présentent comme un plasmosome expulsé du noyau (fig. 2, n° 9, texte).

Enfin les sécrétions hyalines contenant des éléments chromatiques méritent d'autant plus d'attirer l'attention qu'elles simulent d'une façon étonnante des Sporozoaires intracellulaires. Ce sont des boules sphériques ou ovoïdes, tantôt au-dessus, tantôt au-dessous du noyau, soit éloignées de lui, soit enclavées dans une encoche de celui-ci, lequel paraît alors pauvre en chromatine et parfois très réduit (fig. 2, n°s 9 et 20, texte). A leur intérieur, la chromatine revêt des aspects variés. Parfois il n'y a qu'un seul grain entouré ou non d'une zone claire (fig. 2, n°s 2, 9, 10, texte). C'est l'apparence d'un jeune stade de Sporozoaire. D'autres fois, il y a plusieurs grains de grosseur variable (fig. 2, n° 11) épars sans ordre. De telles formes ne prêtent pas à la confusion. Mais d'autres fois, ces grains sont groupés en rosette plus ou moins lâche (fig. 2, n° 25, texte). On pourrait y voir des stades de multiplication endogène. Dans d'autres cas enfin, les éléments chromatiques sont contenus dans une membrane et ressemblent parfois à s'y méprendre, même pour un œil exercé, à des Sporozoaires intracellulaires, et même à des Grégarines dicystidées. Il n'est pas rare, en effet, d'observer deux boules mucoïdes ainsi accolées se déprimant mutuellement, et dont l'une, entièrement hyaline, pourrait être interprétée comme un protomérite (fig. 2, n°s 14 et 20, texte). C'est certainement l'erreur que Wolters a commise pour la Blatte (*cf.* pl. III, fig. 3 de Wolters ; fig. 2, n° 14, texte).

Les dégénérescences qu'on trouve dans le tissu conjonctif sous-épithélial sont moins communes. Mais on en rencontrera toujours dans le tissu conjonctif très développé qui entoure les couches musculaires de notre *zone intermédiaire*, à l'extrémité postérieure de l'intestin moyen.

Ce sont d'abord des boules entièrement hyalines, puis des sphérules avec éléments chromatiques (pl. II, fig. 11, *m*). La plupart sont très petites, guère plus grosses qu'un plasmosome à croissant superficiel de chromatine, accompagnées ou non d'un petit grain

central. D'autres semblent enveloppées d'une membrane chromatique épaissie par places. D'autres, sans chromatine périphérique, ont un grain central. Chez d'autres, il y a un ou plusieurs grains périphériques. Enfin, d'autres beaucoup plus grosses, très généralement situées dans une excavation du noyau, montrent leur chromatine en sphérules périphériques à centre clair, de sorte qu'en coupe optique les sphérules semblent des perles creuses (fig. 11, *m*).

Maintenant que nous avons fait connaître la structure de l'épithélium et les formations qu'il renferme normalement à l'état sain, nous sommes en mesure d'aborder en toute sécurité l'étude du développement du *Diplocystis major*.

Étude de la Grégarine.

Sporocystes. — Notre étude du développement du *Diplocystis* est basée sur l'infection expérimentale. Les sporocystes ont été décrits par Cuénot. Ils ont, comme il le dit, la forme d'un ovoïde régulier à grand axe de 8 μ, montrant un sillon équatorial très net, que cet auteur croit, à tort, être une ligne de déhiscence. Cuénot leur a reconnu avec raison deux enveloppes : l'épisporocyste et l'endosporocyste. Nous ajouterons quelques détails à sa description.

L'épisporocyste, à l'un des pôles, présente un petit bouton réfringent. Outre le bourrelet équatorial, l'endosporocyste épais se montre orné de stries circulaires parallèles à l'équateur, au nombre de 5 ou 6 dans chaque hémisphère. Ces stries sont relevées de distance en distance par de petits tubercules. Au pôle correspondant au bouton réfringent de l'épisporocyste, l'endosporocyste montre ordinairement un petit épaississement en forme de globule aplati (pl. II, fig. 3 et 4).

Déhiscence. — Pour étudier le mode de déhiscence des sporocystes, nous avons examiné à la fois les excréments et le contenu intestinal de Grillons infestés de un à quatre jours auparavant.

On peut réussir la déhiscence en faisant ingérer des sporocystes de *Diplocystis major* au *Gryllus campestris* L. La même expérience, répétée avec des Blattes (*Periplaneta orientalis* L.) nous a donné un résultat négatif. Les sporocystes se retrouvaient bien, quelques jours après, en quantité prodigieuse dans les excréments, mais ils étaient altérés et leur contenu était vacuolaire, leur paroi souvent

déformée, et toujours fermée ; l'épisporocyste même ne s'était pas soulevé. Cette expérience prouve qu'il y a une spécificité des diastases dans les animaux d'un même ordre comme les Orthoptères, mais que cette spécificité n'est pas étroitement limitée à l'espèce.

Dès l'arrivée des sporocystes dans l'intestin moyen, l'enveloppe externe se gonfle et s'ouvre en deux valves suivant un plan méridien. Nous appelons méridien un plan passant par le grand axe. Quelque temps après, l'endosporocyste s'ouvre de la même façon en deux valves comme une coquille de noix (fig. 4). On voit donc que le sillon équatorial n'est pas une ligne de déhiscence. Très souvent, les deux valves restent quelque temps reliées entre elles comme par une charnière et conservent à l'un des pôles le petit épaississement réfringent que nous avons signalé.

Les sporozoïtes s'échappent du sporocyste ainsi ouvert, indistinctement par l'un ou l'autre pôle. Leur extrémité antérieure sort la première, puis ils se recourbent en arc pour se dégager complètement (fig. 4). Leur sortie paraît pénible, et quelques-uns restent un certain temps dans le sporocyste ouvert. Les coques des sporocystes (fig. 3) ouverts se retrouvent intactes dans les excréments.

Sporozoïtes. — Les sporozoïtes (fig. 4) ont la forme de vermicules dont la longueur (16 μ) est double de celle du sporocyste. L'extrémité antérieure est conique, mais non en pointe aiguë comme chez certaines espèces. Le corps cylindrique, ou mieux, en fuseau très allongé, de 11 μ de long, va en s'atténuant jusqu'à l'extrémité postérieure qui porte un long filament hyalin, presque rigide, rarement ondulé. On ne connaît rien de pareil dans aucun sporozoïte de Grégarine. Ce prolongement, dont la longueur égale à peu près le 1/3 de la longueur totale, soit 5 μ, ne montre pas de mouvements propres, mais participe aux mouvements actifs du corps du sporozoïte. Ce n'est donc pas un flagellum. Sur certains sporozoïtes, on voit nettement que ce prolongement n'est pas dans l'axe du corps ; il paraît s'insérer à une faible distance de l'extrémité postérieure. En outre, se voit souvent à une distance plus ou moins grande de l'extrémité antérieure une petite expansion hyaline (fig. 4) qui n'est pas amœboïde.

Le noyau qui se colore très bien dans les frottis, occupe la partie postérieure du corps du sporozoïte sur une longueur de 2 μ. Il est

donc à la base du prolongement caudal (fig. 5). Il présente un étranglement comme s'il était formé d'un karyosome double, mais nous ne l'interprétons pas ainsi. Nous basant sur ce que nous avons vu dans d'autres sporozoïtes et sur ce fait que la partie antérieure se colore plus vivement que la partie postérieure, nous croyons que sa structure est plus compliquée, et qu'elle n'apparaît si simple qu'à cause de l'ordre de grandeur, qui rend bien difficile les colorations électives.

Nous pouvons ajouter que dans certaines colorations on observe, situé à une faible distance en avant du noyau, un petit grain simple ou géminé qui a peut-être la valeur d'un centrosome ou d'un micronucléus.

Sortis de leur enveloppe, les sporozoïtes sont actifs. Ils montrent des mouvements en arc à grande amplitude, ou de glissement total ou d'enroulement en hélice. Sur la lamelle, on peut les observer vivants pendant plus d'une heure dans le suc gastrique, dont le contact prolongé ne paraît pas leur être nuisible.

Evolution des sporozoïtes. — Aussitôt leur mise en liberté dans l'intestin, les sporozoïtes pénètrent dans les cellules ou entre les cellules qu'ils traversent dans toute leur hauteur. Ils émigrent de préférence à travers les bouquets de cellules mûres. Pendant la migration, ils conservent toujours leur forme de fuseau, mais deviennent de moins en moins élancés au fur et à mesure qu'ils s'enfoncent.

A la base des cellules (fig. 2, *sp*) ils ont déjà grossi quelque peu en prenant une forme plus massive et leur longueur se réduit à 9 μ ; la partie antérieure reste effilée et, à la partie postérieure, la queue s'est atrophiée progressivement de sorte que le sporozoïte se termine en pointe obtuse. Son cytoplasma se colore avec beaucoup plus d'intensité qu'au moment de la sortie ; le noyau devenu ovoïde est un peu plus antérieur et formé d'une sphérule où la chromatine est disposée en masses irrégulières périphériques. A l'intérieur du cytoplasma sont épars des grains chromatiques. Cette intensité de coloration est, peut-être, due à la diffusion d'une portion du corps chromatique allongé, qui constitue en apparence le noyau du sporozoïte primitif.

Après avoir atteint la base des cellules, les sporozoïtes franchis-

sent la mince basale et tombent dans la tunique conjonctive. Alors leur forme se modifie rapidement. Nous distinguerons une première transformation dans laquelle le sporozoïte devenu jeune Grégarine est encore allongé, mais piriforme, le noyau étant dans la partie renflée. Pendant toute cette période, la chromatine s'est condensée sous la forme d'un karyosome sphérique (fig. 6, *c*). Dans une deuxième phase, la Grégarine devient ovoïde et grossit nettement. Elle mesure en longueur 5 μ et le karyosome qui a également grossi et est entouré d'une auréole claire reste encore excentrique. La membrane de la jeune Grégarine est très délicate (fig. 6, *d*, *e*). Dans la troisième phase, la Grégarine devient sphérique et bien qu'elle soit plus volumineuse que précédemment, son diamètre est plus court que le grand axe de toutes les formes précédentes. Elle mesure 4 μ à 4 μ 5. Le noyau est formé d'une paroi distincte, d'un suc nucléaire très clair et d'un karyosome sphérique et central. La membrane de cette jeune cellule s'est très rapidement épaissie et a déjà un double contour. Le cytoplasma est uniformément granuleux (fig. 6, *f*, *g*).

Par la suite, la croissance continue rapidement. Le dixième jour après l'infection, les Grégarines ont 20 μ ; le quinzième jour, 30 μ, et dès ce moment, elles peuvent tomber dans le cœlome en forçant par leur accroissement, les mailles du réseau conjonctivo-musculaire. Mais elles n'y tombent pas toujours. Nous avons trouvé des Grégarines de 130 μ encore emprisonnées sous l'épithélium, à la suite d'une infection datant de 45 jours.

Les Grégarines qui suivent leur évolution normale en gagnant de bonne heure le cœlome atteignent, au bout de deux mois, une taille de 300 μ environ.

Au cours de cette évolution, des modifications sont apparues dans la forme et la structure du parasite.

Tant que les Grégarines sont dans la tunique conjonctive, leur forme est un ovoïde plus ou moins renflé. Cela tient à ce que, étant donnée la disposition des tuniques intestinales, les Grégarines subissent toujours une pression plus forte en quelque point de leur surface. Souvent même, comme elles sont très malléables, elles sont déformées, en apparence amœboïdes, car elles épousent la forme des interstices où elles s'engagent. Ce n'est pas là une altération, car, si on les extrait pour les examiner sur une lame, une fois

libérées de leur enveloppe, elles reprennent leur forme globuleuse. Dans le cœlome, elles sont sphériques. Les stries cuticulaires sont apparues s'étendant d'un pôle à l'autre, comme l'a bien remarqué Cuénot, ce qui permet de définir toujours un axe principal.

L'accouplement se produit de très bonne heure, et même parfois alors que les jeunes Grégarines sont encore dans la tunique intestinale.

Des modifications importantes apparaissent dans le noyau. Le karyosome, primitivement central et homogène, devient latéral et vacuolaire.

Le noyau d'une Grégarine de 15 μ commence à montrer le karyosome avec une vacuole centrale et la chromatine sous forme de grains situés sur un réseau de linine. Le réseau chromatique se développe de plus en plus à mesure que la Grégarine grossit (fig. 7 et 10). Dans une Grégarine prête à l'enkystement, le nucléole excentrique est devenu énorme (fig. 8) et rempli de vacuoles dont une est généralement très grosse et tournée vers le centre du noyau. En regard de la grosse vacuole se voit une masse chromatique en forme de calotte à concavité tournée vers la vacuole. Du karyosome s'échappent des sphérules chromatiques pâles qu'on trouve dans le suc nucléaire et qu'il ne faut pas confondre avec les grains du réseau primitif qui ne sont plus visibles.

Dans le cytoplasma, on trouve chez les stades jeunes, très fréquemment, des globules graisseux (fig. 2). Plus tard se voient des grains chromophiles qui se colorent vivement par l'hématoxyline au fer (fig. 7).

Défense de l'organisme.

Les infections artificielles ne réussissent pas toujours, bien qu'on constate des coques vides dans les excréments des Grillons, ce qui prouve que les sporocystes ingérés étaient cependant mûrs. Nous avons cru observer que, dans ces cas, l'infection artificielle coïncidait avec une mue ou un grand remaniement de l'intestin. Ces remaniements, qui sont fréquents, constitueraient ainsi un premier mode de défense naturel.

Ce mode de défense qui nous a paru efficace contre les Sporozoaires semble, au contraire, favoriser le passage des parasites bactériens. Nous avons constaté qu'il existe normalement de nom-

breuses Bactéries libres dans le suc intestinal de l'intestin moyen. En outre, sur toute la surface chitineuse de la première portion de l'intestin postérieur, une grande Bactérie filamenteuse pousse très abondamment et forme des houppes curieuses sur toutes les parties saillantes. Quand le remaniement de l'intestin s'effectue trop brutalement, les Bactéries intestinales passent dans le cœlome ou dans le réseau conjonctivo-musculaire où on les trouve en grande abondance. Les plus grosses de ces Bactéries pourraient être prises pour des sporozoïtes par un observateur non prévenu.

On peut aussi considérer comme l'expression d'un mode de défense de l'organisme, le fait que certains sporozoïtes, comme l'a remarqué Cuénot, ne franchissent pas la basale et restent entre le noyau et le plateau où ils se développent rapidement en prenant la forme globuleuse. Nous pensons que, dans ce cas, le sporozoïte qui grossit au cours de sa migration s'est trouvé arrêté par le noyau et emprisonné ainsi dans la cellule. Avec Cuénot, nous ne croyons pas que de telles formes puissent continuer leur évolution. Ce cas doit être d'ailleurs extrêmement rare. Nous ne l'avons observé qu'une fois dans une haute cellule de la région tubuleuse de l'intestin moyen.

Nous étudierons enfin ce que nous pouvons considérer comme des modes typiques de défense puisqu'ils s'exercent sur des parasites qui accomplissent leur évolution normale.

Il y a deux cas à considérer : *A*, l'*englobement par les phagocytes* et *B*, l'*englobement par l'épithélium*.

A. — L'englobement par les phagocytes a été vu par Cuénot dans l'organe phagocytaire. Mais il n'a pas reconnu les kystes nombreux qu'on trouve dans la tunique conjonctive des replis falciformes, d'autant moins qu'il croit ces régions à l'abri de l'infection. Or, dans les cæcums de l'intestin, lorsque les Grégarines n'ont pas gagné les espaces libres de la base des replis (fig. 1, *g*) et qu'elles sont restées entre les 2 lames du repli, elles provoquent tôt ou tard une réaction des éléments conjonctifs qui les englobent en formant un kyste de plusieurs couches de cellules plates (fig. 1, *k*). Elles y dégénèrent complètement jusqu'à n'être plus représentées que par un résidu amorphe de matière brunâtre. Il est difficile de savoir si le kyste a été formé par des cellules fixes ou par des amœbocytes. On rencontre aussi de tels kystes dans la tunique

conjonctive de l'intestin tubuleux, mais ils sont beaucoup plus rares.

D'autre part, Cuénot a montré et nous pouvons le confirmer que les Grégarines, dès qu'elles sporulent, sont toujours entourées d'un manteau de phagocytes qui finissent par résorber les vieux kystes grégariniens. Ce manteau de phagocytes n'apparaît normalement sur les Grégarines qu'au début de la sporulation. Celles qui en sont revêtues auparavant doivent être considérées comme des Grégarines malades ou mortes.

Enfin, nous avons aussi observé que les amœbocytes peuvent englober les sporocystes mis en liberté par rupture du kyste.

B. — Le mode de défense que nous appelons *englobement épithélial* n'est pas rare dans la partie postérieure de l'intestin moyen ou « zone intermédiaire ». Les Grégarines arrivées sous cet épithélium sans cryptes, commencent leur évolution normalement. Elles refoulent, en les comprimant, les cellules épithéliales qui sont désorientées et dont les noyaux sont rejetés sous le plateau. Comme cette zone intermédiaire est fréquemment remaniée et renouvelée, les Grégarines avec les cellules épithéliales âgées, sont rejetées vers la lumière intestinale, pendant que les jeunes cellules se sont développées au-dessous pour régénérer ces lambeaux d'épithélium. Le même processus se présente aussi mais plus rarement, dans la région tubuleuse et toujours dans le voisinage de la zone intermédiaire. Notre figure 9 montre un de ces cas où l'on voit l'épithélium formé de cellules qui ont subi l'infiltration muqueuse et en train de se détacher, recouvrant une Grégarine *g* située au-dessus d'une crypte de régénération *c*. Il est évident qu'ici, la Grégarine était primitivement sous un bouquet de cellules mûres, et que c'est par glissement qu'elle se trouve avec le bouquet au-dessus de la crypte de régénération.

Les Grégarines qui sont ainsi englobées dans l'épithélium ont toutes subi une même altération, qui consiste dans la disparition complète des grains chromophiles, de sorte qu'elles sont devenues très claires. Nous proposons le nom de chromophillyse (1) pour cette altération qui n'atteint pas le noyau (fig. 10-12).

Outre la chromophillyse, certaines Grégarines sont atteintes de

(1) Le nom de chromophillyse a été proposé par Retterer (1899) pour la fonte de la matière chromophile des cellules nerveuses (*Dictionnaire de physiologie* de Ch. Richet).

dégénérescence graisseuse. Dans ce cas (pl. II, fig. 9, *g*), le cytoplasma très clair se charge de sphérules graisseuses; le noyau atteint de karyolyse ne contient plus que quelques grains et son karyosome qui ont perdu leur affinité pour les couleurs. C'est sans doute cette altération qui est figurée par Cuénot pour les Grégarines emprisonnées dans les organes phagocytaires (Cuénot, 1901, pl. XX, fig. 39).

II

STYLORHYNCHUS LONGICOLLIS F. Stein.

Historique

Le genre *Stylorhynchus* est considéré à juste titre comme le type de la famille des Stylorhynchides, Grégarines polycystidées qui vivent exclusivement dans l'intestin des Ténébrionides. On en connaît actuellement deux espèces dont les caractères ont été précisés par Aimé Schneider dans sa thèse (1875). Ce sont le *Stylorhynchus oblongatus* Hammerschmidt, parasite de l'*Opatrum sabulosum* L. et de l'*Asida grisea* F., et le *Stylorhynchus longicollis* F. St., parasite de *Blaps mortisaga* L. Dans le *Tierreich*, Labbé (1899), indique une troisième espèce incertaine *Styl. caudatus* Rossler, habitant le tube digestif des Phalangides. La structure de l'épimérite suffit pour montrer que cette espèce n'est pas un *Stylorhynchus* et la connaissance des sporocystes montrera ultérieurement qu'elle n'appartient même pas à la famille des Stylorhynchides.

Un intérêt tout particulier s'attache à l'étude des premières phases du développement du *Stylorhynchus*. C'est en effet *Stylorhynchus longicollis* qui a servi en premier lieu à Schneider pour édifier sa théorie du développement intra-cellulaire des Polycystidées. Après avoir reconnu la présence des sporozoïtes dans les spores et la manière dont ces corpuscules sont mis en liberté sous l'action du suc gastrique (1882), Schneider décrit dans un travail suivant (1884) ce qu'il croit être le développement de ces sporozoïtes en de jeunes Grégarines. Il n'employa pas pour ses recherches la méthode des infections artificielles. Conservant en captivité des Blaps infectés, il pensait que, dans ces conditions, ils renouvelaient constamment leur provision de parasites en avalant leurs excréments. Il crut obtenir par ce procédé «des Blaps

dont pas une cellule du tube digestif dans la partie antérieure du moins, ne fût dépourvue de la production parasitaire qui constitue la phase coccidienne des Grégarines. » D'après lui, les plus petites de ces productions représentent le sporozoïte modifié dès son entrée dans sa cellule et, depuis l'état d'un petit globule nucléé de 4 à 5 μ jusqu'à celui d'une Grégarine à 3 segments, on trouve à l'intérieur des cellules épithéliales tous les termes intermédiaires du développement du parasite. Il distingue ainsi dans l'évolution du *Stylorhynchus* quatre stades dont le dernier représente une Grégarine complètement différenciée.

Nous allons montrer, en étudiant l'épithélium intestinal du *Blaps* et le développement du *Stylorhynchus*, suivi au moyen d'infections expérimentales, que les stades intracellulaires de Schneider n'ont rien de commun avec le parasite, qui n'a dans son développement que des stades extracellulaires.

L'intestin moyen du Blaps.

Histologie et figures de dégénérescence. — L'intestin du *Blaps* comme celui de la plupart des Coléoptères adultes est formé de bouquets de cellules mûres alternant avec des cryptes de régénération très profondes qui traversent les couches musculaires. Les cellules mûres ont des aspects variables selon leur degré de sénilité. Certains bouquets sont composés de cellules dégénérées. La brosse du plateau est à peu près disparue et remplacée par des effiloches. Tout le cytoplasma est infiltré de matière mucoïde et la cellule atrophiée, très étroite, d'aspect réfringent, prend vivement les couleurs basiques. Le noyau, pareillement atrophié et très étroit, est rempli de gros grains chromatiques irréguliers. C'est une condensation de la chromatine qui rappelle la pycnose sans aller pourtant jusqu'à former une masse homogène. Très souvent, le noyau a même perdu sa membrane au pôle qui regarde la basale, et les grains chromatiques se disséminent dans le cytoplasma. Dans des cellules qui ont subi l'infiltration muqueuse, on rencontre des noyaux qui n'ont guère diminué de taille. Ils sont devenus très clairs et presque toute la chromatine se rassemble en un gros karyosome irrégulier (pl. III, fig. 30, *n*). Entre les pieds de ces cellules, on trouve çà et là des cellules basales de remplacement (fig. 30, *cb*). Enfin d'autres noyaux montrent très généralement à leur pôle

basal des encoches contenant des enclaves de matière mucoïde qui sont ou entièrement hyalines ou chargées de grains chromatiques distribués sans ordre (fig. 13, *m*, et fig. 30).

D'autres bouquets sont formés par des cellules adultes non altérées dont le plateau est généralement en bon état. Il est formé d'une brosse de cils raides, très fins et très denses, limitée à sa base par une membrane épaisse. Cette membrane se détache à certains moments en une mue cuticulaire. Quand cette mue se produit, les cils se flétrissent pendant que la membrane en s'étirant semble reformer d'autres cils aux dépens des racines ciliaires. Le produit de la mue paraît constituer la membrane péritrophique.

Le cytoplasma des cellules est finement granuleux dans toute la partie distale et fibrillaire dans la partie basale. Il contient des enclaves de natures diverses qui sont inconstantes. Ce sont :

1° Des gouttelettes graisseuses représentant des produits d'absorption ;

2° Des cristalloïdes en fer de lance très effilé, dont la longueur varie de 6 μ à 11 μ. Ces corps occupent toutes les positions dans le cytoplasma (pl. III, fig. 13, 31, 33, 36), mais on ne les trouve jamais dans le noyau. Certains Blaps ne montrent pas ces cristalloïdes, mais quand on en trouve dans un intestin, il y en a pour ainsi dire dans toutes les cellules ;

3° Des parasites que Schneider a appelés *Chytridiopsis socius* (fig. 26, *ch*) et qui sont très abondants quand ils existent. Nous avons reconnu divers stades de l'évolution de *Chytridiopsis*, autres que ceux déjà décrits par Schneider, mais comme ils ne peuvent prêter à la confusion, nous ne nous y arrêterons pas ;

4° Des inclusions de matière mucoïde qui sont toujours très communes. Elles rappellent celles que nous avons décrites dans les Grillons et peuvent être classées en boules mucoïdes sans chromatine et boules mucoïdes à chromatine. Les premières présentent les mêmes caractères que chez les Grillons, et les secondes, beaucoup plus fréquentes, méritent de fixer notre attention, car ce sont elles qui ont été interprétées par Schneider comme des stades intracellulaires de *Stylorhynchus*. Elles sont rarement situées au-dessous du noyau, presque toujours entre le noyau et le plateau. Leur forme est ovoïde, mais quand deux boules sont contiguës, l'une est excavée pour coiffer l'autre (fig. 33). Lorsqu'elles sont en

contact avec le noyau, celui-ci est déformé et excavé pour les coiffer (fig. 34).

La matière mucoïde qui les compose se présente toujours avec son aspect réfringent, homogène, parfois vacuolaire et se colore faiblement par les colorants de la chromatine. Sur les préparations, on voit autour d'elle une auréole claire.

La chromatine de ces enclaves se présente sous des aspects variés (fig. 13 et 32 à 36, *m*). Dans les boules dont la taille est nettement inférieure à celle d'un noyau, les grains chromatiques sont rarement entourés d'une auréole claire. Leur taille et leur nombre sont variables ainsi que leur situation. Ils sont tantôt centraux, tantôt périphériques.

Dans les grosses boules dont la taille est égale ou supérieure à celle des noyaux normaux, la chromatine se présente sous la forme d'un gros karyosome ayant en son centre quelques petites vacuoles, et entouré d'une grande zone claire qui semble limitée par une membrane (fig. 33, 34). Pour compléter la ressemblance avec un noyau de Grégarine, il existe parfois, outre le karyosome, d'autres petits grains chromatiques. Mais il est important de remarquer que *la grosseur des karyosomes et de ces pseudonoyaux est indépendante de la grosseur des boules.*

Dans les plus grosses boules, il peut exister plusieurs de ces pseudonoyaux, ou bien de la chromatine dispersée sous une autre forme, ou même des cristalloïdes en fer de lance (fig. 36) et parfois, en même temps, des vacuoles claires. Enfin, comme chez les Grillons, il arrive parfois qu'une grosse boule à chromatine s'accole à une boule sans chromatine plus petite. On a alors tout à fait l'aspect d'une Grégarine dicystidée intracellulaire (fig. 32).

Étude de la Grégarine.

Nous avons étudié le développement du *Stylorhynchus* au moyen d'infections artificielles. Les kystes de *Stylorhynchus* recueillis dans les excréments sont mis à mûrir en chambre humide, suivant le procédé indiqué plus haut. Au bout de quelques jours, ils deviennent brun foncé, ce qui indique la formation de la paroi colorée des sporocystes. Mais à ce moment, ils ne sont pas mûrs. A une température moyenne de 18°, il faut attendre encore une huitaine de jours pour que les sporozoïtes étant alors complète-

ment développés, le sporocyste puisse s'ouvrir sous l'action du suc intestinal.

Nous n'insisterons pas sur la forme de ces sporocystes en porte-monnaie, bien décrits par Schneider, qui a montré (1882) leur déhiscence très rapide, même in vitro, sous l'action du suc gastrique.

Schneider qui est le seul à avoir étudié les sporozoïtes du *Stylorhynchus*, les décrit comme des vermicules légèrement piriformes, de 14 μ de longueur en moyenne, atténués à une extrémité. et renflés à l'autre. L'extrémité atténuée est un rostre conoïde et le corps se termine en pointe mousse à l'extrémité opposée. Le corps paraît constitué par un plasma homogène peu réfringent, avec un noyau situé dans la région antérieure à une petite distance au-dessous de la base du rostre. Le rostre présente des mouvements lents, se recourbant alternativement à droite et à gauche, comme cherchant quelque chose. Quant au corps, il est doué de mouvements de flexion et d'extension alternatifs.

Nous avons pu compléter ces observations en étudiant ces sporozoïtes sur des frottis colorés. Leur taille est variable. Nous en avons trouvé depuis 12 μ jusqu'à 15 μ. Le rostre est excentrique et dans le prolongement d'une des génératrices du corps cylindrique. Il reste teinté par l'hématoxyline au fer quand le corps est bien décoloré.

Vers le milieu de la longueur du corps est le noyau incomplètement étudié par Schneider. Il est légèrement ovoïde et son petit axe est à peu près égal à la largeur du corps. La chromatine constitue la membrane qui présente deux épaississements en calotte. La position des épaississements n'est pas fixe, quoiqu'ils soient le plus souvent polaires (fig. 13). Souvent on voit encore deux amas chromatiques plus petits entre les deux premiers. Le noyau est rempli d'un suc nucléaire incolore, dans lequel on ne trouve comme éléments chromatiques qu'un tout petit grain le plus souvent central, mais parfois excentrique et même accolé à la membrane. Ce petit grain est déjà le karyosome que nous verrons grossir dans le cours du développement, tandis que la membrane en se différenciant perdra son caractère de chromatine.

Presque toujours, nous avons observé, ordinairement en avant du noyau, quelquefois en arrière, un tout petit grain aplati, parfois

géminé, qui se colore comme la chromatine et que nous appellerons *centrosome* (fig. 13, *sp*). Sur certains sporozoïtes, une mince trainée linéaire légèrement teintée relie le centrosome à la base du rostre. Immédiatement en arrière du noyau, on observe une différenciation du cytoplasma en une masse dense qui se teinte légèrement par l'hématoxyline au fer.

L'infection artificielle. — L'infection des Blaps est assez difficile à réussir. Voici comment nous opérons. Les Blaps sont mis au jeûne pendant cinq ou six jours pour leur donner faim et surtout soif. Au bout de ce temps on leur sert, dans une chambre humide, un petit lambeau de cœur de laitue fixé par une épingle à quelques millimètres du sol. La salade a été préalablement humectée, et, à sa surface, on a étalé le contenu de deux ou trois kystes mûrs de *Stylorhynchus*, c'est-à-dire une quantité innombrable de sporocystes. Le Blaps est ensuite placé dans l'obscurité.

Dans ces conditions, il est bien rare qu'au bout d'une heure ou deux, salade et sporocystes n'aient pas été mangés. Mais cette constatation ne suffit pas pour affirmer le succès de l'infection, qui peut être manquée de même que chez les Grillons, bien qu'on ait constaté la présence de sporocystes ouverts dans les excréments. Nous pensons que dans ce cas l'expérience coïncide avec une mue intestinale et que les sporozoïtes sont entraînés avec le vieil épithélium.

Nous avons infesté plusieurs Blaps avec succès. Les animaux ont été sacrifiés après avoir absorbé des sporocystes à deux reprises, la première fois 80 heures, la deuxième fois 18 heures avant leur mort. Nous avons ouvert et fixé l'intestin. L'examen révélait la présence de nombreux sporocystes ouverts et de sporozoïtes libres. Les intestins débités en coupe montraient tous les stades depuis la fixation du sporozoïte jusqu'à des Grégarines de 3 jours 1/2.

L'évolution du sporozoïte en jeune Grégarine. — Sur l'épithélium intestinal, à la surface du plateau, des sporozoïtes rampent çà et là entre les cils raides et touffus de la brosse (pl. III, fig. 13). Leur corps est plus ou moins ondulé et fléchi, et leur rostre qui a pénétré entre les *bâtonnets basilaires*, le plus souvent, normalement à la surface du plateau, s'enfonce dans le cytoplasma. La portion qui pénètre n'atteint pas la moitié de la longueur du corps ; le plus généralement le 1/3 antérieur seul devient intra-cellulaire (fig. 14

et 15). Le noyau est donc en dehors de la cellule, parfois à une certaine distance de la base du plateau, mais le plus souvent il se trouve juste à la zone limite comme une balle arrêtée par un écran (fig. 16 et 20). Une seule fois, nous avons observé le cas d'un noyau qui avait pu traverser le plateau pour devenir intra-cytoplasmique. Il était alors hypertrophié et visiblement malade (fig. 23).

Le sporozoïte qui pénètre, déprime d'abord la zone des bâtonnets de la cellule; il la refoule en déterminant une sorte d'entonnoir bien délimité par un *tassement cytoplasmique* exprimé sur les coupes par une ligne sombre (fig. 16, 17 et 18).

Les sporozoïtes sont le plus souvent fixés sur la cellule; ils peuvent être aussi intercellulaires. Nous avons observé bien des fois plusieurs sporozoïtes plantés dans la même cellule (fig. 15).

Dans certains cas, le rostre seul du sporozoïte réussit à prendre pied sur la cellule, tout le reste du sporozoïte étant en dehors. De telles formes se présentent très tôt comme de jeunes Grégarines ventrues entièrement extracellulaires et seulement fixées à l'épithélium par une racine qui n'est que le rostre allongé (fig. 24). Ces formes sont peut-être le point de départ des céphalins à long cou que l'on rencontre fréquemment chez des Blaps infestés naturellement.

On voit parfois entre les nouveaux cils étirés et la membrane péritrophique, des sporozoïtes déjà ovoïdes et dont le noyau a subi les premières modifications. Leur rostre paraît tronqué et nous croyons bien qu'il s'agit là de sporozoïtes fixés qui ont été violemment détachés par la mue cuticulaire (fig. 29). La formation de la membrane péritrophique constituerait ainsi, dans certains cas, un moyen de défense de l'intestin contre les parasites.

Par contre, lorsque le plateau cuticulaire vient d'être soulevé par une mue et que le cytoplasme effiloché se trouve pour ainsi dire à nu, on peut observer des sporozoïtes agiles qui pénètrent assez profondément jusqu'à ce qu'ils puissent trouver un cytoplasme assez résistant pour assurer leur fixation. Ces éléments semblent alors complètement intracellulaires, mais il nous a paru que, ou bien ils dégénèrent, ou bien ils reprennent leur position relative lorsqu'un nouveau plateau est reformé. Il importe donc pour l'étude du développement normal des Grégarines de s'adresser

à des intestins dont l'épithélium montre son plateau en parfait état et non au moment des remaniements épithéliaux ou cuticulaires.

Le plus souvent, le sporozoïte s'enfonce bien au-delà du mucron, comme nous l'avons dit, et l'accroissement se manifeste d'abord au niveau du noyau où le corps s'élargit de telle façon que ses parois ne sont plus en contact avec le noyau (fig. 17 et 21). La partie extracellulaire de la Grégarine, souvent seule visible, se montre alors comme un cône surbaissé à sommet mousse et à base incurvée, correspondant à la dépression du plateau (fig. 17). La portion intracellulaire, très difficile à voir n'est mise en relief que par des imprégnations brutales qui en donnent une image négative et on la suit se détachant en clair sur le cytoplasma foncé (fig. 14 à 23). Le rostre s'est notablement allongé et perdant sa rigidité, il s'enfonce en ondulant de plus en plus dans l'intérieur de la cellule, jusqu'à atteindre une longueur au moins égale au corps de la jeune Grégarine qui mesure à ce moment 10 μ. En se développant, ce rostre peut même pénétrer dans une cellule voisine (fig. 19). C'est que, du fait de son excentricité primitive, sa direction est presque toujours différente de l'axe de la Grégarine.

Au cours de ces premières transformations, le noyau s'est modifié. Il s'est régularisé et il est devenu sphérique. Le karyosome, bien apparent, en occupe le centre et les empâtements chromatiques de la membrane sont localisés en forme de deux calottes opposées, ce qui donne au noyau l'aspect d'un œil (fig. 18, 19 et 20).

Parfois, on ne distingue pas de paroi circulaire chromatique, mais au milieu d'une grande zone claire non séparée du cytoplasma par une membrane, la chromatine se montre sous des formes variées (fig. 17). En coupe optique, c'est tantôt un ruban contourné, tantôt deux petites masses séparées par étirement, tantôt un anneau ouvert ou fermé, tantôt d'autres formes encore qui ne sont sans doute pas des états naturels, mais qui expriment que la membrane du noyau, alors formée de chromatine, est déformable et se modifie diversement sous l'action des réactifs.

En avant du noyau, le corps que nous avons appelé centrosome est visible sous la forme d'un grain simple ou géminé (fig. 17, 19, 20 et 21). Aux stades ultérieurs, on ne l'aperçoit plus.

Le cytoplasma marque plus d'affinité pour les colorants nucléaires et, à la partie postérieure du corps, se trouve une zone sombre

qui semble représenter, dans les préparations au liquide de Flemming, une substance graisseuse condensée (fig. 22).

Dans la suite de l'accroissement, la jeune Grégarine continue à s'élargir en s'allongeant de telle sorte que la partie extracellulaire devient un ovoïde allongé (fig. 22). La racine commence alors à s'atrophier. Dans le noyau, le karyosome a grossi aux dépens des calottes chromatiques devenues plus minces (fig. 22).

Au stade suivant, la portion extracellulaire continuant à grandir, est devenue cylindrique, à bout postérieur arrondi (fig. 26 et 28). Le noyau est reporté bien au-dessus de l'épithélium et chez certains individus, à la partie postérieure du corps, le cytoplasme commence à se teinter plus fortement que le reste. C'est la première manifestation du segment postérieur (fig. 25, 27). Dans le cytoplasme de la cellule hôte, la racine rabougrie ne persiste plus que dans sa partie basilaire qui se dilate sous la forme d'une boule parfois aplatie et renfermant de fines granulations colorables. Puis l'épimérite se constitue, relié au reste du corps par une portion plus étroite qui, en s'allongeant, deviendra le col de la jeune Grégarine. Sous cette forme, la Grégarine atteint 11 à 12 μ (fig. 26).

Dans les états suivants (12 à 15 μ), la région protoméritique, plus large que le reste du corps, se sépare parfois du deutomérite par une légère constriction (fig. 25, 27 et 28).

Le noyau qui a grossi est sphérique, pourvu d'un beau karyosome central, et sa membrane, encore colorable au stade précédent, est maintenant achromatique, mince et homogène telle qu'on la trouve dans les stades ultérieurs.

Nous n'avons pas le matériel suffisant pour suivre pas à pas le développement des formes plus âgées. Elles ne présentent, sans doute, qu'un intérêt secondaire puisque, dès le stade de 15 μ, la jeune Grégarine paraît présenter ses caractères définitifs.

En terminant, nous signalerons que les sporozoïtes de *Stylorhynchus* ne se fixent pas forcément à l'épithélium aussitôt après leur mise en liberté dans l'intestin. Chez un Blaps infesté depuis 8 jours, nous avons rencontré encore bon nombre de sporozoïtes errants. Ce stade *fixable* pendant lequel les sporozoïtes peuvent sans doute se piquer momentanément, puis quitter leur place pour en choisir une autre plus favorable, se retrouve également, comme on va le voir, chez les Actinocéphalides.

III

PYXINIA

Historique

Le genre *Pyxinia*, de la famille des Actinocéphalides, a été créé par Hammerschmidt pour désigner, sous le nom de *Pyxinia rubecula*, une Grégarine vivant dans le tube digestif des Dermestes. Léger (1892) a admis sous ce nom une forme dont l'épimérite porte, autour d'un court mucron, une large collerette dentée. A côté de cette forme et dans les mêmes *Dermestes lardarius* L., il rencontra une Grégarine dont l'épimérite porte un mucron long et effilé, implanté sur un plateau garni d'une dizaine de dents ; il en fit le genre *Xiphorhynchus* (= *Beloïdes* Labbé). En raison de ce que nous savons de la grande variabilité des formes de l'épimérite dans le genre *Pyxinia*, nous sommes convaincus aujourd'hui qu'il n'y a pas lieu de conserver le genre *Xiphorhynchus* et que les deux espèces *Xiphorhynchus firmus* Léger et *X. tenuis* Léger doivent être rangées dans le genre *Pyxinia*.

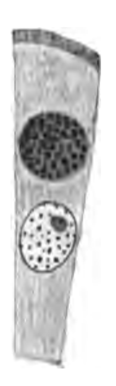


Fig. 3. — Cellule épithéliale de l'intestin moyen d'une larve de Phrygane renfermant une inclusion avec grains graisseux. Fixation osmique.

Le genre *Pyxinia* se manifestera ainsi comme caractéristique des *Dermestides*, car les autres Grégarines signalées depuis dans ces Insectes sont aussi des *Pyxinia*.

Ainsi Frenzel a décrit pour les Dermestes de l'Argentine : *Pyxinia cristalligera*, remarquable par la présence de cristaux dans l'entocyte. Möbusz (1897), en étudiant l'histologie de la larve d'Anthrène, a reconnu une autre *Pyxinia* que nous avons étudiée depuis sous le nom de *P. Möbuszi*. Enfin, Laveran et Mesnil (1900) ont étudié, dans l'Attagène, une espèce très voisine de *P. Möbuszi*, qu'ils appellent *P. Frenzeli*.

Avant notre travail, le développement des Actinocéphalides n'avait été étudié que par Schneider (1885 *b*) sur le genre *Pileocephalus* des larves de Phryganides. Il retrouva les stades intracellulaires qu'il avait vus chez

Stylorhynchus. Nous regrettons, en raison de la rareté des stades jeunes dans les larves de Phryganides que nous avons examinées, de n'avoir pu suivre les premières phases du développement de cette espèce et nous mentionnerons seulement que, dans l'épithélium intestinal de ces larves, il existe des inclusions grégariniformes qui rappellent celles déjà vues chez les Grillons et chez les Blaps (fig. 3, texte).

Par contre, la *Pyxinia* de l'Anthrène nous a fourni pour le développement des Actinocéphalides un matériel des plus favorables.

PYXINIA MOBUSZI Léger et Duboscq.

Historique

Pyxinia Möbuszi Léger et Duboscq a été brièvement décrite par nous dans une note précédente (1900). Nous avons dédié très naturellement cette espèce au Dr Albin Möbusz, qui a trouvé cette Grégarine et reconnu qu'elle devait rentrer dans le genre *Pyxinia*. Möbusz (1897) n'en dit que quelques mots, mais son travail n'en a pas moins de l'importance dans la question que nous traitons, car il croit avoir vu de jeunes stades intracellulaires. Il distingue, d'abord, dans l'intestin de la larve de l'Anthrène deux sortes de cellules : les cellules cylindriques et les cellules des cryptes de régénération ; puis il retrouve les « cellules de Leydig » sous la forme où Faussek les a décrites dans les glandes rectales d'*Eremobia*. Mais il s'élève contre l'interprétation des auteurs qui, comme Faussek, considèrent ces cellules comme des cellules muqueuses, et conclut qu'il s'agit là de Coccidies ou de jeunes stades de Grégarines. Möbusz s'est trompé, comme nous allons le voir.

L'intestin de l'Anthrène.

La larve de l'*Anthrenus verbasci* L. (1) présente un intestin moyen formé, ainsi que l'a décrit Möbusz, d'un tube sans diverticules ni annexes, très large à la partie antérieure et allant toujours en se rétrécissant jusqu'à l'insertion des tubes de Malpighi, qui le délimite postérieurement.

(1) C'est la seule espèce que nous ayons étudiée, et nous devons sa détermination à notre ami Lesne, l'entomologiste bien connu. Notre première détermination de *Anthrenus museorum* L. était erronée.

L'histologie a été étudiée très rapidement par Möbusz ; c'est pourquoi nous insisterons sur quelques détails.

Par l'aspect des coupes, on peut distinguer dans l'intestin moyen une région antérieure et une région postérieure, bien qu'on passe de l'une à l'autre sans transition brusque.

La région antérieure est formée par des cellules basses, cylindriques, régulières ; la région postérieure est formée par des cellules très hautes, piriformes, et groupées en bouquets. Mais malgré des apparences bien différentes, l'épithélium intestinal a, fondamentalement, partout la même disposition, qui peut se définir : des groupes de cellules adultes alternant avec des cryptes de régénération. Ces cryptes ont pour rôle de régénérer l'intestin lors des mues totales, ainsi que l'a observé Möbusz. Mais il existe, en outre, épars parmi les cellules cylindriques et situés à leur base, des éléments de remplacement (cellules basales) qui poussent et remplacent les cellules séniles dans l'intervalle des mues.

Les cellules de la région antérieure s'appuient sur une basale d'épaisseur notable, présentant çà et là des froncements et de petits plissements (pl. IV, fig. 43). Il ne faut pas confondre ces plissements avec les arceaux élastiques qui s'insèrent sur la basale et passent en sangle au-dessus des fibres musculaires.

Les cellules cylindriques perdent leur caractère régulier au niveau des cryptes de régénération qui ne correspondent cependant à aucune invagination épithéliale comme d'ailleurs cela est commun chez les larves d'Insectes.

Une crypte est un amas de protoplasma syncytial pourvu de quelques noyaux jeunes, souvent à un stade de mitose. Dans les moments qui précèdent la mue la crypte est séparée des cellules adultes par des cellules de recouvrement (fig. 43, *cr*), qui ont subi l'infiltration mucoïde et montrent des noyaux hyperchromatiques atrophiés. Les cellules qui surmontent la crypte méritent d'être distinguées des autres cellules cylindriques sous le nom de cellules suscryptales (fig. 43, *csc*). Elles sont très généralement hypertrophiées; leur cytoplasme est chargé de vacuoles remplies d'un suc clair; elles sont ordinairement syncytiales lorsqu'il y en a plus d'une. A part cela, elles ont les caractères des cellules cylindriques sur lesquelles nous devons insister maintenant.

Les cellules cylindriques, granuleuses dans la partie distale et

fibrillaires dans la partie basale, ont un plateau en brosse très développé. Chez la plupart, la chromatine du noyau est rassemblée sur la partie centrale du réseau en quelques gros karyosomes irréguliers, formés de tronçons plus ou moins longs et simulant des chromosomes (fig. 53 à 58). Cette structure du noyau est un indice de sénilité et c'est bien là, croyons-nous, ce que Schmaus et Albrecht (1894) ont décrit sous le nom de hyperchromatose du réseau.

Les cellules cylindriques peuvent être déformées par des inclusions que nous distinguerons en inclusions purement chromatiques, inclusions purement mucoïdes et inclusions mucoïdes contenant des éléments chromatiques.

Comme inclusions chromatiques nous signalerons d'abord un pyrénosome, gros grain chromatique situé à peu près à égale distance du plateau et de la basale et entouré d'une auréole claire (fig. 43, 56, 58, 60). Outre le pyrénosome, certaines colorations démontrent un grand nombre de fins grains chromatiques situés au centre de petites vacuoles interréticulaires et qui sont sans doute des grains zymogènes. Ces grains, comme le pyrénosome, sont situés entre le noyau et le plateau (fig. 53, 56, 60).

Les inclusions purement mucoïdes sont toujours beaucoup plus grosses que les inclusions chromatiques. Toutefois, il y en a de toutes les tailles, depuis 1 μ jusqu'à 7 μ. Elles sont indifféremment au-dessus ou au-dessous du noyau. Quelques-unes apparaissent comme contenues dans le noyau qui montre alors à un pôle une énorme vacuole contenant l'inclusion. Parfois, dans de telles boules, on trouve une vacuole claire qui contient un corpuscule achromatique (fig. 40). Quand deux boules hyalines s'accolent, la plus petite est excavée pour coiffer la plus grosse et leur forme rappelle celle d'une Grégarine dicystidée.

Les boules mucoïdes à chromatine sont les plus intéressantes. Elles ont des tailles très variables, quoiqu'elles soient généralement plus grosses que les boules mucoïdes sans chromatine et puissent atteindre jusqu'à 9 μ (fig. 41). Dans quelques-unes, la chromatine est représentée par un croissant périphérique (fig. 37 et 42) ; mais ordinairement elle est sous la forme de grains entourés ou non d'une zone claire. Assez souvent, il n'y a qu'un grain assez gros (fig. 37, 38), d'autres fois plusieurs grains de grosseur inégale (fig. 38) groupés dans une vacuole claire. Enfin, certaines inclusions pré-

sentent la chromatine réunie en un pseudonoyau de grandeur variable. La membrane n'est jamais nette, mais, dans un suc plus ou moins coloré, on trouve un grand nombre de grains chromatiques, dont un plus gros que les autres (fig. 39-41). En dehors de ce pseudonoyau il peut exister un ou plusieurs grains chromatiques (fig. 41). Quand une boule à pseudonoyau s'accole à une boule plus petite purement hyaline, elle simule une Dicystidée intracellulaire (fig. 39). Nous ne doutons pas que ce soient ces diverses formes que Möbusz a interprétées comme Coccidies ou comme jeunes stades de *Pyxinia.* D'ailleurs cet auteur, après la lecture de notre première note, a bien voulu nous écrire qu'il avait pleine confiance dans notre interprétation.

Étude de la Grégarine.

Pour l'étude du développement de *Pyxinia*, nous n'avons pas eu recours aux infections artificielles qui présentent de grandes difficultés. Néanmoins les larves d'*Anthrenus verbasci* nous donnèrent un matériel très favorable, car les animaux que nous étudiions étaient dans des conditions telles de promiscuité, qu'ils s'infestaient naturellement d'une façon continue. Les larves grouillaient par milliers dans l'intérieur d'une vieille Limule dont elles mangeaient et remangeaient les débris, de plus en plus farcis de nombreux excréments infestés. Il suffisait d'examiner la plus petite particule de la substance pulvérulente au sein de laquelle elles vivaient, pour y observer de nombreux sporocystes et quand on étudiait le contenu intestinal de ces larves, on trouvait fréquemment des sporocystes vides, et des sporozoïtes en liberté. Fixés à l'épithélium, se trouvaient tous les stades du développement de la Grégarine, et en si grand nombre qu'une seule cellule portait souvent plusieurs parasites.

Kystes et Sporocystes. — Les kystes, qu'on peut observer dans le rectum des larves, sont sphériques et mesurent environ de 60 à 70 μ de diamètre.

Les sporocystes s'observent fréquemment dans les excréments, où ils sont déjà libérés du kyste, mais ils restent souvent réunis en petits chapelets comprenant un nombre peu élevé d'éléments. Cette disposition montre qu'ils sont expulsés spontanément du kyste par un orifice sporoductal, comme d'ailleurs l'un de nous l'a signalé dans *Xiphorynchus tenuis* de *Dermestes.*

Leur forme est celle d'un tonnelet très allongé, dont les fonds seraient bombés légèrement en une sorte de calotte réfringente (fig. 52). Ils mesurent de 6 μ 5 à 7 μ. Leur épisporocyste frêle enveloppe un endosporocyste plus épais. Leur contenu paraît, au premier aspect, homogène, les sporozoïtes étant étroitement tassés à leur intérieur. Il n'y a pas de reliquat.

Les sporozoïtes et leur développement en jeunes Grégarines. — Dans l'intestin des larves fortement infestées, on rencontre, errantes, de nombreuses formes jeunes montrant les différents aspects de la Grégarine depuis le stade de sporozoïte fraîchement éclos jusqu'aux stades adultes. Et, en effet, tandis que chez certaines Grégarines, comme les Dactylophorides par exemple, le sporozoïte se fixe définitivement à l'épithélium dès sa mise en liberté ou très peu de temps après, ici on observe, libres dans le suc intestinal, des sporozoïtes et des formes jeunes de taille variée et parfois supérieure à celle des plus petites Grégarines fixées.

Le sporozoïte est un vermicule allongé, de 7 μ à 7 μ 5 de longueur, dont l'extrémité antérieure est un rostre très mobile ; le corps, réfringent, est doué de mouvements vifs, se contournant en arc, en S, et en hélice (fig. 44). Sur le vivant, on ne distingue pas le noyau. Le sporozoïte peut se piquer de suite à l'épithélium (fig. 49, 53), mais peut-être pas forcément, puisqu'on en trouve de plus gros qui sont libres. La forme de ceux-ci s'est légèrement modifiée. La taille n'a guère augmenté, mais le corps s'est renflé, surtout dans la partie postérieure, et montre, dans quelques-uns, un petit globule réfringent ; en même temps, le rostre s'est allongé en un petit appendice digitiforme très mobile. Ce rostre tactile se recourbe, se redresse, s'inclinant à droite, à gauche, en tous sens, comme pour tâter ou chercher quelque chose (fig. 45, 48). Des formes semblables sont fixées à l'épithélium ; mais, on trouve, libres, des formes encore beaucoup plus grandes, de 10 μ, 15 μ et même 20 μ (fig. 46). Dans ces formes libres, on peut suivre les modifications qui conduisent progressivement à la forme grégarienne proprement dite.

Avec l'accroissement de taille, le corps grossit en se renflant davantage vers la partie supérieure qui contient le noyau, et bientôt une légère constriction se manifeste, premier indice de la séparation du corps en deux segments. Le segment supérieur ou

protomérite se termine en un cône tronqué à côtes saillantes dont la partie antérieure, excavée en cratère, porte en son centre le rostre tactile qui est invaginable.

Les Grégarines qu'on trouve fixées à l'épithélium ont toujours un épimérite beaucoup plus long que les formes libres de même taille. L'épimérite est une sorte de longue trompe conique à mince paroi qui s'enfonce dans les cellules jusqu'à la basale ; elle est rectiligne ou ondulée.

En observant sur le vivant les fragments d'intestin dilacérés, on remarque que ces Grégarines fixées peuvent se débarrasser spontanément de ce long appendice par la formation d'une vacuole à la base de l'épimérite. La vacuole grandit, crève et détache ainsi l'appendice (fig. 4, texte). A mesure que la vacuole se développe, on voit s'élever au sommet du protomérite un petit mucron transparent qui manifeste bientôt les mouvements caractéristiques du rostre tactile des formes libres. Au moyen de ce nouveau rostre, la Grégarine va pouvoir sans doute se fixer de nouveau à l'épithélium. La mutilation que nous venons de décrire s'observe sur des Grégarines de toute taille, dont les plus grosses ont même déjà leur protomérite complètement individualisé. Cependant, à partir d'un certain âge, il semble que cette faculté de régénération de l'épimérite s'épuise. Après la chute de la trompe ou partie antérieure de l'épimérite, celui-ci ne se manifeste plus que sous la forme d'un appendice court, épais, cylindroconique et sans mouvement, en même temps que le cône qui le porte a des plis caractéristiques en collerette. C'est le début de la phase de sporadin (*sensu stricto*), c'est-à-dire qu'à partir de ce moment, il ne pourra plus se fixer de nouveau. Cette faculté de déplacement du céphalin qui peut abandonner son appareil de fixation, puis régénérer un nouveau rostre pour se replanter ailleurs, doit constituer un excellent moyen de défense contre les mues intestinales, partielles ou totales, qui, en raison de

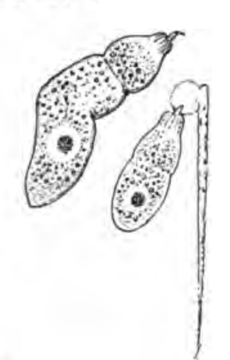


Fig. 4 — *Pyxinia Möbuszi* Léger et Duboscq. Formes errantes ou fixables, dont l'une vient de se débarrasser de son épimérite.

leur fréquence, rendraient bien difficile le lent développement des Grégarines.

Les formes libres, étudiées sur les frottis, ne montrent pas d'autres détails que ceux que nous venons d'énumérer, si ce n'est en ce qui concerne le noyau. Celui-ci est situé à une faible distance de l'extrémité postérieure. Au début (fig. 47), sa chromatine a la forme de deux croissants séparés par une zone claire, puis un petit karyosome apparaît en même temps que les calottes devien nent moins massives. Dans la suite, le karyosome grossit, tandis que la chromatine périphérique a constitué, en se transformant, une membrane achromatique (fig. 50).

L'étude des coupes montre mieux l'évolution ainsi que les rapports avec l'épithélium.

On trouve, fixés à l'épithélium, tous les stades depuis le sporozoïte jusqu'au céphalin adulte. Les sporozoïtes sont piqués dans les cellules normalement à la surface du plateau, et très généralement le rostre seul ou le quart antérieur seulement, rarement davantage, est enfoncé dans la cellule (fig. 49, 53). Le corps, en raison de sa petite taille, reste enfoui dans les cils du plateau, qui sont très élevés (5 μ). Puis le sporozoïte grossit en devenant piriforme, parce que sa partie postérieure s'accroît le plus. Il montre maintenant un petit noyau sphérique à suc clair et à karyosome central (fig. 50, 54, 55). Avec la croissance, le rostre s'allonge et s'enfonce de plus en plus dans la cellule en conservant une direction parallèle à l'axe de cette dernière. On arrive ainsi à des formes de jeunes Grégarines ovoïdes, allongées, avec noyau à karyosome central et cytoplasma très finement granuleux. Les Grégarines de cette taille ont un rostre qui atteint le noyau de la cellule hôte (fig. 56 et 57).

Dans les formes plus âgées, la portion extracellulaire comprend non seulement le protomérite et le deutomérite déjà individualisés, mais encore la portion basilaire du rostre qui reste en dehors de la cellule et qu'il faut distinguer de la portion intracellulaire déjà considérablement allongée. Lorsque les deux segments de la Grégarine sont bien différenciés, le noyau, toujours dans le deutomérite, montre, outre le karyosome devenu plus gros, de petits grains chromatiques souvent disposés en une chaînette, composée dans les premiers stades seulement de trois ou quatre grains (fig. 57).

Certaines colorations heureuses montrent, dans les formes voisines de l'adulte, que le karyosome est en réalité constitué de deux parties : Une partie centrale, très safranophile, et une partie périphérique qui se décolore facilement (fig. 58 et 60). La chaînette de grains s'échappe comme par bourgeonnement de la partie centrale.

Le deutomérite a alors atteint une taille beaucoup plus longue que le protomérite et se remplit de sphérules de paramylon.

De son côté, l'épimérite a atteint tout son développement. La *portion basilaire* (fig. 58) est une tige rigide, de la hauteur de la bordure en brosse et sa surface chitineuse présente des plissements parallèles colorables. Ils doivent être normalement longitudinaux, mais certaines Grégarines, sans doute à la suite d'une torsion, les montrent spiralés. Le reste de l'épimérite, c'est-à-dire sa portion intracellulaire, s'est allongé jusqu'à atteindre et même dépasser la basale. Lorsqu'il est plus long que la hauteur de la cellule, tantôt il chemine sur la basale, le long du pied d'autres cellules (fig. 59), tantôt il s'infléchit, s'ondule et se tord en restant dans la même cellule (fig. 60) et contournant le noyau. Très généralement, cette portion de l'épimérite se présente sous la forme d'un tube clair, renflé à son origine, c'est-à-dire au niveau de la base des cils et qui va en se rétrécissant progressivement jusqu'à son extrémité.

Dans certains cas cette portion intracellulaire du parasite se colore plus intensément que le cytoplasme et on rencontre à sa surface des plis rectilignes ou spiralés.

On distingue parfois dans cet appendice un axe constitué par un cône fibrillaire et qui semble le prolongement effilé de la *partie basilaire* du rostre.

Il est difficile de considérer cette longue portion intracellulaire comme un simple appareil de fixation. Nous inclinons à croire qu'elle fonctionne comme un suçoir, et peut-être ce suçoir traverse-t-il la basale pour permettre à la Grégarine de se nourrir du sang de son hôte.

Au stade de sporadin, la Grégarine atteint de 100 à 140 μ. Le cytoplasme est toujours chargé de grains de réserve de 2 sortes : les sphérules de paramylon et de petits grains jaunâtres très réfringents. L'épicyte présente de grosses stries longitudinales et le sarcocyte est relativement épais, surtout à la partie antérieure du protomérite. Le noyau, qui s'est accru, montre un karyosome

beaucoup moins colorable et en revanche, de nombreux grains chromatiques disposés sur un réseau achromatique, issus par bourgeonnement du karyosome. En outre, en dehors du noyau dans le cytoplasma se rencontrent des grains chromatiques dont la disposition n'est pas constante (fig. 51).

Tout ce que nous avons décrit au sujet des stades fixés se rapporte à des observations sur la région antérieure de l'intestin moyen où la régularité des cellules basses rend l'observation plus aisée. Dans la région postérieure où les cellules très hautes sont groupées en bouquets, les Grégarines sont plus communes et leur rapport avec l'épithélium est certainement le même, quoique plus difficile à élucider. C'est ainsi que le corps de la Grégarine est toujours nettement extracellulaire, mais le protomérite est plus effilé et, en raison de la grande hauteur de l'épithélium, la portion intracellulaire de l'épimérite est plus longue et non contournée comme dans les cellules basses. Nous n'en donnons pas de figure parce que le dessin que nous donnons de *Pyxinia Frenzeli* (fig. 64) leur est tout à fait applicable.

Les Grégarines de cette région postérieure paraissent très fréquemment fixées dans les cryptes. Quand elles sont dans les cellules suscryptales, ce qui arrive aussi, fréquemment, dans la région antérieure de l'intestin, on pourrait croire que ce sont elles qui ont déterminé l'hypertrophie de ces cellules. Or, nous avons dit dans l'étude de l'intestin que ces cellules sont normalement hypertrophiées et vacuolisées, de sorte qu'il est bien difficile d'admettre que cette modification soit produite sous l'influence du parasite. Toutefois, dans certaines cellules parasitées aussi bien celles de la région antérieure que de la région postérieure, on trouve des altérations nucléaires variables qui semblent en rapport avec la présence du parasite. Ce sont, soit de l'hyperchromasie du suc avec disparition du réseau (fig. 57), soit le rassemblement nucléolaire de toute la chromatine avec persistance du réseau traversant un suc nucléaire très clair (fig. 56). Ces altérations inconstantes ne sont jamais graves et ne semblent se produire que pendant les premiers stades du développement de la Grégarine.

Par l'étude de ce développement, on voit que, chez *Pyxinia Möbuszi*, tous les stades sont extracellulaires comme chez *Stylorhynchus*, mais ce qui est caractéristique de *Pyxinia*, c'est que

durant la longue phase de céphalin, les Grégarines de même taille peuvent se présenter sous deux aspects : les unes fixées dans l'épithélium par une longue trompe, les autres détachées et munies seulement d'un court mucron entouré d'une collerette. Ce sont ces différences de forme chez une même espèce et à un même âge qui nous portent à considérer les deux genres *Xiphorhynchus* et *Pyxinia* comme représentant les deux formes, errantes et fixées, d'une même espèce.

PYXINIA FRENZELI Laveran et Mesnil.

Quelques jours après que nous eûmes fait connaître le développement de *Pyxinia Möbuszi,* Laveran et Mesnil (1900) n'ayant pu connaître nos résultats, décrivaient une autre espèce de *Pyxinia*, *P. Frenzeli*, dans l'intestin des larves d'Attagène.

Pyxinia Frenzeli se montre si voisine de *P. Möbuszi* qu'il y aura lieu de discuter la dualité de ces deux espèces, maintenant que nous avons montré le polymorphisme des *Pyxinia* au stade de céphalin.

Laveran et Mesnil ont donné de leur *Pyxinia* un développement tout différent du nôtre. Ils trouvent, en effet, dans les cellules de l'épithélium intestinal de l'Attagène « de petites sphères de 4 à 5 μ de diamètre avec un corpuscule central de 1 μ environ de diamètre. Ces sphères sont généralement situées vers le milieu de la cellule intestinale, tantôt entre le noyau et le plateau cellulaire, tantôt de l'autre côté du noyau ; souvent elles dépriment la surface du noyau qui devient concave à leur voisinage. D'autres états sont légèrement ovoïdes et divisés par une ligne transversale en deux portions, une petite et une grande contenant le grain nucléaire ». Comme ils trouvent « ces faits en parfaite concordance avec ceux observés depuis longtemps par Schneider » ils les interprètent comme des stades intracellulaires.

En raison de cette divergence d'opinions pour des espèces de Grégarines si voisines, nous avons étudié à notre tour l'épithélium intestinal de la larve d'Attagène et le développement de ses parasites.

L'intestin normal de l'Attagène est si voisin de celui de l'Anthrène qu'il est superflu de le décrire en détail. On retrouve ce long intestin moyen d'une seule venue, sans annexes, limité à la partie

postérieure par l'origine des tubes de Malpighi, qui, comme chez l'Anthrène, présentent cette curieuse particularité d'avoir leur extrémité renfermée dans un sac conjonctif en relation intime avec le rectum.

L'intestin moyen présente donc une région antérieure à cellules basses (fig. 63) et une région postérieure à cellules hautes (fig. 64). Nous mentionnerons seulement que les cils du plateau sont un peu moins élevés et que les noyaux ne présentent pas la curieuse disposition de la chromatine que nous avons trouvée chez l'Anthrène; ils possèdent un ou deux nucléoles avec de nombreux grains chromatiques disposés d'une façon banale.

Nous retrouvons dans ces cellules épithéliales, les mêmes inclusions que nous avons décrites chez l'Anthrène, notamment les boules mucoïdes à chromatine en pseudo-noyau qui simulent si bien les parasites intracellulaires (fig. 61, 62, 64). Nous sommes convaincus que ce sont de telles formes que Laveran et Mesnil ont interprétées comme stades intracellulaires de leur Grégarine.

L'examen sur le vivant du contenu intestinal des larves d'Attagène fortement infestées, révèle tous les stades libres que nous avons signalés chez *P. Möbuszi* : ce sont d'abord des sporozoïtes à peine modifiés pourvus d'un rostre mobile de 2 µ de long, à leur partie antérieure. Leur corps mesure environ 7 µ de long. Ils grossissent, deviennent piriformes, leur partie antérieure étant un peu plus renflée que la postérieure.

Au cours de leur accroissement ultérieur, ils prennent peu à peu la forme grégarinienne en présentant les mêmes phases que chez l'Anthrène. Il serait donc fastidieux de les décrire à nouveau ici. Nous ferons seulement remarquer qu'au cours de son développement, la Grégarine de l'Attagène, comme *P. Möbuszi*, présente des formes libres à mucron mobile et des formes fixées de même taille. Nous avons même observé des Grégarines déjà grosses mesurant 48 µ, à septum bien différencié, et montrant, au sommet du protomérite un rostre mobile de 2 µ 5.

Sans insister davantage sur ces premiers stades semblables à ceux de *P. Möbuszi*, nous signalerons seulement les différences que nous avons observées dans la forme des épimérites chez les céphalins déjà grands.

Ainsi que l'ont bien vu Laveran et Mesnil, *P. Frenzeli* est fixée à

une cellule épithéliale par un épimérite composé de deux parties : l'une, basilaire, tubuleuse, présentant des stries parallèles longitudinales, parfois spirales sans doute à la suite d'une torsion, et qui est extracellulaire ; l'autre, terminale, effilée en pointe mousse, généralement plus longue que la première. Mais les rapports de longueur sont très variables ; ainsi nous avons trouvé la portion terminale plus courte que la basilaire dans de grands céphalins, mais cela à la suite d'un tassement dû à l'atrophie progressive (fig. 65). Normalement, elle est plus longue (fig. 63) et dans les régions hautes, comme cette partie tend toujours à gagner la basale, elle atteint parfois une longueur qui dépasse de beaucoup celle du corps de la Grégarine (fig. 64). Nous retrouvons ici le polymorphisme de l'épimérite que nous avons signalé chez *P. Möbuszi*.

Laveran et Mesnil ont fait remarquer que les céphalins de *P. Frenzeli,* lorsqu'ils ont atteint 20 à 30 μ de long, provoquent une hypertrophie de la cellule hôte et de son noyau, bientôt suivie d'une atrophie. Nous avons vu très nettement le phénomène dans la région antérieure de l'intestin. La fig. 63 montre une cellule ainsi hypertrophiée dont le noyau présente seulement de l'hyperchromasie sans hypertrophie. Notons que ces cellules ont perdu de bonne heure le plateau en brosse; mais elles continuent d'absorber, peut-être même avec plus d'intensité, si l'on en juge par la grosseur des sphérules de graisse qu'elles renferment. Puis l'atrophie survient et la cellule dégénère.

A quelle cause attribuer cette modification de la cellule parasitée? Siedlecki (1901) croit qu'elle est produite par un venin sécrété par la Grégarine. Cette action venimeuse nous paraît douteuse et notre explication sera celle que Schaudinn (1900) a donnée de l'altération des cellules coccidiées. Une Grégarine comme *Pyxinia Frenzeli,* irrite la cellule dont elle absorbe les sucs à l'aide de son suçoir mobile. La cellule, du fait de l'irritation, absorbe vivement et ainsi grossit tout en diminuant de longueur (fig. 63). Mais la Grégarine, en grandissant, exige toujours plus d'aliment de la cellule qui la nourrit. Il arrive donc un moment où celle-ci ne peut y suffire et, épuisée, s'atrophie.

On peut expliquer ainsi pourquoi *Pyxinia Möbuszi* n'entraîne pas d'atrophie. Sa longue trompe, n'absorbant sans doute que le sang de l'Anthrène, n'enlève aucune nourriture à la cellule intestinale

qu'elle traverse, et n'est pour elle qu'une inclusion presque inoffensive.

Notons encore que les Grégarines de l'Attagène se piquent souvent dans les cryptes comme nous l'avons dit pour l'Anthrène. Et là, les phénomènes de réaction épithéliale sont d'une interprétation difficile.

Pyxinia Möbuszi Léger et Duboscq et *Pyxinia Frenzeli* Laveran et Mesnil sont manifestement des espèces très voisines, mais elles doivent être considérées comme distinctes. L'épimérite, malgré son polymorphisme, présente toujours une partie distale ordinairement courte et plus étroite que la partie basiliaire chez *P. Frenzeli*. C'est le contraire chez *P. Möbuszi*. Le corps beaucoup plus trapu chez *P. Frenzeli* que chez *P. Möbuszi* est aussi de plus grande taille chez les adultes. Laveran et Mesnil signalent des sporadins de 200 μ, tandis que les plus grands sporadins que nous ayons vus chez *P. Möbuszi* ne dépassaient pas 140 μ. Toutefois les kystes de *P. Frenzeli* qui, d'après Laveran et Mesnil auraient seulement 50 μ seraient plus petits que ceux de *P. Möbuszi* qui mesurent 60 μ. Ces auteurs auront sans doute donné des dimensions de petits kystes qui ne se concilient pas avec des sporadins de 200 μ. Quant aux sporocystes, les mêmes auteurs leur assignent une taille de 14 μ. Ceux que nous avons vus à différentes reprises ne mesuraient que 8 μ 5 et étaient de même forme que ceux de *P. Möbuszi*.

IV

LES CLEPSIDRINES

Historique

La famille très homogène des Clepsidrinides renferme de nombreuses formes qui sont répandues à profusion chez les Insectes herbivores et dont le genre *Gregarina* Duf. (= *Clepsidrina* Hamm.), de beaucoup le plus commun, peut être considéré comme le type. Du fait de leur fréquence, ces parasites ont été souvent étudiés et nous avons beaucoup de données, d'ailleurs contradictoires, sur les premiers stades de leur développement.

Les premières observations sur le développement des Clepsidrines sont dues à Bütschli (1881) qui étudia *Clepsidrina blattarum*

Siebold par la méthode des infections expérimentales. Il fit absorber à des Blattes une bouillie contenant des pseudonavicelles de Clepsidrine. L'examen de l'intestin, fait au bout de trois jours, lui montra de jeunes Grégarines n'ayant encore que 6 à 8 μ. enfoncées jusqu'à la moitié ou un peu plus de la moitié, dans les cellules épithéliales. La partie enfoncée était plus large que la partie *extracellulaire qui contient le noyau.*

Dans le *Tierreich* de Bronn (1882), ces faits sont répétés dans les mêmes termes que dans le *Zeitschrift für wiss. Zoologie* où parut le premier mémoire. Bütschli y précise encore plus la position extracellulaire du noyau et écrit, en parlant de ces jeunes stades : « Sie fanden sich, bis zur Halfte oder auch über die Halfte in die Epithelzellen eingesackt, und zwar so, das *der Kern stets der freigebliebenen Aussenhalfte eingebettet war.* »

Dix ans plus tard, Wolters (1891) reprenant l'étude du développement de *Clepsidrina Blattarum* met d'abord en doute la réussite de l'infection expérimentale et se demande si les Blattes de Bütschli n'étaient pas parasitées avant l'absorption. Des intestins de Blatte, qui ne contiennent pas de Grégarines même jeunes, montrent dans les cellules épithéliales des corps jaunâtres, homogènes, ovales ou sphériques, et pourvus d'un noyau évident à un ou plusieurs nucléoles. Il pense que ce sont là les premiers stades de la Clepsidrine qui, dépourvus de membrane, sont capables de mouvements amœboïdes. Les figures qu'il donne de ces prétendus parasites intracellulaires sont si exactes, qu'on y reconnaît immédiatement des boules mucoïdes semblables à celles que nous avons décrites chez les Grillons, les Blaps, l'Anthrène et l'Attagène (cf. Wolters, pl. VIII, fig. 2 et 4 à nos figures).

Les résultats publiés simultanément par L. Pfeiffer (1891) sur la Clepsidrine de la Chrysomèle concordent avec ceux de Wolters. Il est même intéressant de signaler que pour Pfeiffer le stade intracellulaire serait d'abord intranucléaire. Mais ses figures mal dessinées, témoignent de préparations si insuffisantes qu'il serait superflu d'en faire la critique.

Marshall (1893) apporte au contraire, sur l'histoire du développement de la Clepsidrine de la Blatte, des faits à retenir. Il reconnaît dans les sporocystes la présence de huit sporozoïtes et il admet que ces sporozoïtes mènent une vie libre dans l'intestin, au cours de

laquelle leur forme devient ovale ou sphéroïde. C'est à cet état qu'ils s'appliquent sur la cellule épithéliale et s'y enfoncent toujours incomplètement. Marshall figure le noyau tout à fait extracellulaire et il fait remarquer à juste titre que les masses homogènes observées par Wolters n'ont rien à voir avec le développement des Grégarines. Il pense que la même confusion a été faite par Schneider et Pfeiffer pour d'autres Grégarines. Marshall, il est vrai, n'a pas bien mieux compris que les auteurs précédents les boules mucoïdes, puisqu'il les prend pour des Levûres.

Tel était l'état de la question au moment où Caullery et Mesnil (1901) nous ont fait connaître leur manière de voir sur les premiers stades des Grégarines qu'ils classent en cinq catégories. La Clepsidrine de la Blatte est le type de leur deuxième catégorie et ils écrivent : « D'autres Grégarines sans avoir aucun stade entièrement intracellulaire ont au début de leur croissance, une grande partie de leur corps dans la cellule hôte. *C'est dans cette portion intérieure que se trouve d'abord le noyau ;* il passe ensuite dans la portion extracellulaire qui grossit de plus en plus et la partie intracellulaire devient l'épimérite. *C'est le cas étudié par Bütschli dans Clepsidrina blattarum* ». Ils ajoutent « qu'il y a peut-être un stade complètement intracellulaire, mais très fugace et qui aurait échappé à l'observation ».

Caullery et Mesnil n'ont, comme on le voit, attaché aucune importance aux résultats de Wolters et de Pfeiffer. Mais alors, nous avons cherché en vain sur quelles observations ils s'appuient pour dire que le noyau se trouve d'abord dans la portion intracellulaire.

Cuénot (1901) en étudiant sur des coupes l'épithélium de la Blatte, devait vite remettre les choses au point et montrer que la Clepsidrine de la Blatte, dès ses plus jeunes stades, est seulement fixée par sa portion antérieure, et que la partie du corps contenant le noyau est extracellulaire (fig. 30 de son mémoire).

Peu de temps après (1901) nous donnions brièvement l'évolution de *Clepsidrina acridiorum* Léger qui confirme et complète les résultats de Bütschli, Marshall et Cuénot. Nous allons maintenant exposer en détail nos recherches sur ce sujet.

CLEPSIDRINA ACRIDIORUM Léger.

Clepsidrina acridiorum Léger est une Grégarine extrêmement répandue dans divers Acridiens du Sud de la France et de l'Algérie. Nous l'avons étudiée plus spécialement dans des *Caloptenus italicus* L. recueillis en Provence. Ces Acridiens vivaient réunis en grand nombre sur de petits espaces, condition éminemment favorable au renouvellement incessant de l'infection. Et, en effet, la plupart d'entre eux montraient dans l'épithélium intestinal tous les stades du développement de la Clepsidrine, depuis le sporozoïte fixé jusqu'au sporadin adulte.

L'intestin moyen de *Caloptenus italicus*.

Nous dirons d'abord quelques mots de la structure de l'intestin moyen de *Caloptenus italicus* L.

Il se compose d'un tube droit portant à son origine une couronne de six paires de cœcums. Tout l'intestin moyen est formé de belles cellules épithéliales régulières, alignées sur une mince basale et dont les noyaux montrent plusieurs plasmosomes parmi les très nombreux grains de chromatine. La régénération se fait à la fois par des cellules basales éparses entre les pieds des cellules cylindriques, et par des cryptes de régénération bien décrites par Bizzozero (1893) chez d'autres Acridiens (1). Dans les cœcums, les cellules sont larges et basses ; dans la partie tubuleuse principale, elles sont élevées et étroites, et par cela seul ces deux régions ont des aspects différents.

Toutes les cellules épithéliales portent un beau plateau en brosse. Dans leur cytoplasma, on trouve des inclusions mucoïdes pareilles à celles que nous avons décrites chez les Insectes examinés dans les chapitres précédents, mais les formes les plus communes sont un peu spéciales. En général, elles sont beaucoup moins grosses que le noyau (pl. V, fig. 66, 70, 80). Aussi, on en trouve souvent plusieurs dans la même cellule (fig. 70, 80). Elles sont parfois entièrement hyalines, parfois entièrement chromatiques et le plus souvent

(1) De Rouville (1900) a cru trouver dans l'épithélium intestinal des Acridiens des preuves de sa théorie de la régénération de l'épithélium intestinal par le tissu conjonctif. Nous n'avons rien vu chez *Caloptenus* qui justifie ses interprétations.

ce sont de petites boules hyalines pourvues d'un gros grain chromatique. Les colorations à l'hématoxyline et à la safranine montrent les mêmes boules dans le noyau et, d'autre part, le noyau semble d'autant plus altéré que les boules mucoïdes expulsées sont plus nombreuses (fig. 80) ou plus grosses.

Quand les boules sont très grosses, elles contiennent très généralement de nombreuses masses chromatiques (fig. 81) et correspondent toujours à des noyaux fortement échancrés et altérés. Donc tout concourt à prouver ici que les inclusions mucoïdes naissent aux dépens de plasmosomes des noyaux des cellules adultes.

Étude de la Grégarine.

Sporocystes de Clepsidrina acridiorum Léger. — Les sporocystes de *Clepsidrina acridiorum* sortent du kyste par de longs sporoductes ainsi que l'un de nous (1893) l'a décrit. Ils ont la forme typique en tonnelet que Schneider (1885 *c*) a fait connaître chez *Clepsidrina ovata* Duf. Leur épisporocyste mince est aplati aux deux pôles où se trouve un bourrelet circulaire qui retient plus fortement la couleur. L'endosporocyste est ovoïde et à paroi épaisse.

Nous avons réussi à faire ouvrir ces sporocystes sous l'action du suc gastrique et plus spécialement sous l'action du suc gastrique des cæcums. La déhiscence est assez longue à s'effectuer et ne commence qu'au bout d'une demi-heure environ par une température de 18° avec des sporocystes évacués depuis huit jours. Le plus souvent on ne réussit pas avec des sporocystes fraîchement évacués, sans doute parce qu'ils n'ont pas encore terminé leur développement au moment de l'expulsion.

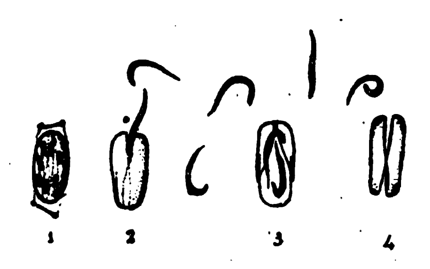


Fig. 5. — Déhiscence du sporocyste de *Clepsidrina acridiorum* Léger.

Les premiers phénomènes de la déhiscence commencent par un gonflement de l'épisporocyste qui entraîne bientôt la dislocation des deux fonds du tonnelet (fig. 5, n° 1, texte). Ceux-ci s'écartent obliquement, et finalement se détachent, de sorte que la préparation montre de nombreux petits corps discoïdes. Le reste de

l'épisporocyste se détache également en se fendant suivant la longueur ; parfois cette fissure longitudinale de l'épisporocyste se fait avant le détachement des deux fonds, et de toute façon l'endosporocyste se trouve bientôt libéré. Ce n'est qu'au bout de 20 à 30 minutes après la chute de l'épisporocyste que commence la déhiscence de l'endosporocyste. On voit alors la paroi de l'endosporocyste légèrement gonflée, se disloquer d'une façon assez inattendue. Elle se sépare en deux parties dans la région équatoriale, non pas selon une simple section perpendiculaire à l'axe, mais par une délamination circulaire en biseau qui découpe deux cloches emboîtées dont la plus longue est celle qui recouvre l'autre. Auparavant la réunion de ces calottes était si intime que la paroi de l'endosporocyste semblait parfaitement continue.

Bientôt apparaît au sommet de la grande cloche, c'est-à-dire à l'un des pôles du sporocyste une solution de continuité déterminant un orifice par où commence à s'engager le premier sporozoïte (fig. 5, n° 2, texte). Au fur et à mesure que s'effectue la sortie, on peut voir que cet orifice n'est que le commencement d'une déhiscence de la cloche en deux valves, suivant un plan passant par le grand axe. En effet les deux valves s'écartent peu à peu, tandis que s'échappent les derniers sporozoïtes. La petite cloche participe elle-même à cette division valvaire et finalement, le sporocyste vide devenu plus étroit, ne montre plus que deux valves dont chacune est en réalité constituée par la moitié de la grande cloche et la moitié de la petite cloche (fig. 5, n°s 2, 3, 4, texte).

Assez souvent, la division en deux valves du sporocyste se produit avant la délamination équatoriale et alors la déhiscence paraît s'effectuer très simplement en deux valves suivant un plan méridien (fig. 5, n° 4, texte).

Les sporozoïtes et le développement de la Grégarine. — Les sporozoïtes sont des vermicules pointus aux deux bouts, l'une des extrémités étant plus effilée que l'autre. A l'état vivant, ils sont d'une telle transparence qu'on a la plus grande peine à les distinguer. Leurs mouvements sont assez vifs. Etudiés sur des frottis, ils se montrent constitués d'un plasma qui retient fortement la couleur surtout à l'une des extrémités. Vers l'extrémité opposée se trouve le noyau allongé, à chromatine tassée et occupant toute la largeur du corps (pl. V, fig. 72). En avant de lui, on distingue fréquemment

un tout petit grain coloré. La longueur du sporozoïte est en moyenne de 6 μ.

Les plus jeunes stades qu'on trouve fixés aux cellules épithéliales sont bien plus courts que les sporozoïtes, tout en n'étant guère plus larges, ce qui nous porte à penser qu'une notable portion du sporozoïte a pénétré dans la cellule.

D'ailleurs certains de ces jeunes stades montrent dans le cytoplasma de la cellule où ils sont fixés, une trace claire qui semble le prolongement de leur partie antérieure. Cette manière de voir nous paraît très admissible après ce que nous avons observé chez *Stylorhynchus*. Dans ces formes fixées, le noyau toujours postérieur est extracellulaire ; il a perdu son aspect compact et se présente sous la forme d'un karyosome entouré d'une auréole claire. Ce karyosome est beaucoup plus petit que la masse chromatique constituant le noyau du sporozoïte, ce qui s'explique très bien si l'on admet une évolution du noyau pareille à celle que nous avons indiquée chez *Stylorhynchus* où les observations sont plus faciles, en raison de la taille (fig. 73, 74, 75).

Bientôt après la fixation, la portion intracellulaire se condense en une tête globuleuse qui est destinée à devenir l'épimérite. A ce moment, la jeune Grégarine a son minimum de longueur (moins de 4 μ). Profondément enfouie dans les cils, elle a la forme d'un bissac (fig. 66) dont l'étranglement correspond à la base du plateau épithélial qu'elle a traversé. La portion externe, plus petite, contient le karyosome et représente le corps de la Grégarine ; la portion intracellulaire, un peu plus volumineuse, est l'épimérite. L'accroissement commence et la Grégarine conserve cette première forme jusqu'à la taille de 15 μ environ. Au cours de cet accroissement, la partie intracellulaire est plus colorable que la partie extracellulaire dans laquelle le noyau, très développé, montre un gros karyosome avec quelques vacuoles (fig. 67, 68 et 69).

Vers la taille de 20 μ, la portion extracellulaire commence à se différencier en 2 régions par une constriction qui détermine un bourrelet, au niveau duquel apparaîtra ensuite le septum (fig. 70). Ainsi se trouvent constitués proto et deutomérite qui se forment, comme on le voit, aux dépens de la portion extracellulaire primitive, l'épimérite ayant été déterminé par le premier étranglement.

Jusqu'à la taille de 15 μ, l'épimérite a un diamètre égal et même

supérieur à celui de la portion extracellulaire. Celle-ci va maintenant s'accroître tandis que l'épimérite restera stationnaire. Alors le deutomérite s'allonge en ovoïde, tandis que le protomérite s'étire en tronc de cône.

Toutefois, ainsi que Bütschli l'avait observé pour *Clepsidrina blattarum*, il y a dans ces jeunes stades un grand polymorphisme dont les limites extrêmes sont représentées par des formes à deutomérite globuleux (fig. 78) ou asymétrique (fig. 79).

Le karyosome continue à grossir et les vacuoles augmentent à son intérieur. Puis, quand les Grégarines atteignent 60 μ, le karyosome bourgeonne et détache des karyosomes secondaires. Ce phénomène continue de la façon décrite par Marshall pour *Clepsidrina blattarum*. Il se forme un chapelet de karyosomes secondaires et la Grégarine arrive à l'état adulte.

Réactions épithéliales. — Les réactions épithéliales provoquées par *Clepsidrina acridiorum* ne sont pas intenses bien qu'elles commencent de bonne heure. Dès le début de la fixation du sporozoïte, le plateau de la cellule parasitée au lieu d'être convexe, devient légèrement concave (fig. 66, 67) et cette dépression s'accentue dans les stades ultérieurs (fig. 70). Puis, il s'altère, se flétrit et perd la bordure en brosse. Par le progrès de l'altération superficielle, les cellules parasitées deviennent nettement plus basses que les cellules voisines et l'excavation qui en résulte abrite le parasite (fig. 71). Cette dépression pathologique de l'intestin rappelle l'allure des plis normaux, mais avec cette différence que les cellules voisines ne concourent pas au plissement. Nous noterons que des inclusions mucoïdes de dégénérescence sont rares dans les cellules parasitées. Il semble que la cellule ne subit pas les phénomènes chromatokinétiques de la sénilité, comme si le parasite avait arrêté son évolution.

CLEPSIDRINA MUNIERI Schneider.

Nous avons aussi étudié *Clepsidrina Munieri* si fréquente à l'état adulte chez l'imago de *Timarcha tenebricosa* F. et dont on rencontre assez facilement les jeunes stades chez les larves de ce même Coléoptère.

Nous dirons d'abord quelques mots de la structure de l'intestin de la larve de *Timarcha*.

L'intestin moyen de la larve de *Timarcha*.

Tandis que chez *Timarcha* adulte, l'épithélium intestinal montre des invaginations nombreuses et développées en sorte de longues pendeloques pour constituer les cryptes de régénération, chez la larve, la basale qui est très épaisse, ne présente aucun plissement sérieux et les cryptes sont intercalées entre les cellules cylindriques régulières (fig. 83). Néanmoins, la ligne des plateaux montre des festons et des invaginations notables correspondant à des cryptes ou à des cellules-mères de cryptes.

Nous appelons cryptes des amas syncytiaux composés de plusieurs noyaux, et cellule-mère de cryptes une grosse cellule située sur la basale, en face d'une invagination superficielle et dans laquelle on voit un gros noyau soit au repos, soit en mitose tripolaire ou quadripolaire.

Les cellules qui font saillie dans la lumière sont des cellules vieillies, sur le point d'être expulsées. Elles dégénèrent selon le mode hypertrophique ou le mode atrophique.

Dans la dégénérescence hypertrophique, le noyau, un peu plus gros qu'à l'état normal, est refoulé vers le plateau, tandis que la cellule renflée s'effile en poire. Du fait que la chromatine se rassemble en un très gros karyosome central vacuolaire (fig. 84, *n*), il devient très clair, tandis que sa membrane devient de plus en plus mince. D'autres fois, au lieu d'un seul karyosome très gros, il y en a plusieurs petits, égaux (fig. 84, *n'*) ou inégaux et présentant en leur centre une vacuole. Mais ces karyosomes sont situés sur le réseau, c'est-à-dire dans le centre du noyau et non sur la membrane ainsi qu'il arrive ordinairement dans les phénomènes de ce genre. Finalement le noyau subit le karyorrhexis et ses débris se résolvent en fins granules chromatiques quand la cellule est expulsée.

La dégénérescence atrophique est une dégénérescence muqueuse ou mucoïde. La cellule (fig. 83, *cm*), comme resserrée par les cellules voisines, devient plus étroite, tandis que son noyau apparaît très colorable par dissolution d'une partie de la chromatine dans le suc nucléaire. Le réseau devient invisible et le noyau ne montre que de gros grains irréguliers. Simultanément le protoplasme s'infiltre de matière mucoïde en se liquéfiant et la cellule expulse la partie

la plus liquide de son cytoplasma en une grosse boule spumeuse faisant saillie au-dessus de la ligne des plateaux. La cellule marche ainsi progressivement vers l'atrophie.

Signalons aussi des pyrénosomes (fig. 83, *p*) assez constants dans toutes les cellules adultes, entre le noyau et le plateau. Ils sont ovoïdes ou même allongés en bâtonnets, entourés d'une auréole claire, et paraissent être des plasmosomes expulsés du noyau.

Notons enfin la membrane péritrophique constante (fig. 83, *m p*) qui nous paraît formée par une mue cuticulaire.

Étude de la Grégarine.

Clepsidrina Munieri Schneider a été décrite par Schneider (1875) qui fit connaître les céphalins, les sporadins, les kystes et les sporocystes. La déhiscence des sporocystes, les sporozoïtes et les très jeunes stades sont inconnus.

Déhiscence des sporocystes. — Nous avons obtenu la déhiscence des sporocystes en faisant agir le suc gastrique de l'imago sur des sporocystes expulsés depuis 8 jours et conservés dans une chambre humide. Par une température de 25 degrés, l'épisporocyste se gonfle et se détache au bout d'une heure environ, puis l'endosporocyste prend une forme ovoïde et montre alors nettement à chaque pôle un petit grain brillant entouré d'une zone claire. Une demi-heure après, les sporocystes s'ouvrent. Le mode de déhiscence présente les plus grandes analogies avec celui de *Cl. acridiorum*, mais les diverses phases que nous avons décrites dans cette espèce s'effectuent pour ainsi dire simultanément. Il en résulte que la déhiscence paraît simplement valvaire. On voit d'abord un petit orifice polaire par où s'engage le premier sporozoïte ; puis l'orifice polaire se transforme rapidement en une fente longitudinale de sorte que, bientôt, l'épisporocyste est disloqué en 2 valves suivant un plan passant par son grand axe. Les 2 valves restent souvent accolées après la déhiscence.

Sporozoïtes. — Les sporozoïtes (fig. 82) présentent les mêmes caractères que ceux de *Clepsidrina acridiorum*, mais ils sont un peu plus petits (en moyenne 5 µ à 5 µ 5). Dans une note antérieure (1901) nous avons donné la mesure de 6 µ. Elle est exacte pour certains sporozoïtes plus allongés. Par contre, on en trouve de plus trapus qui n'ont que 4 µ 5. La variation dans la forme peut

s'expliquer, soit par une différence sexuelle, soit par une contractilité de ces éléments, soit par ce fait, que le sporocyste s'est ouvert avant que les sporozoïtes ne soient complètement développés. On sait, en effet, qu'au cours de leur développement, les sporozoïtes sont ovalaires avant de devenir filiformes. Les mêmes particularités s'observent chez *Clepsidrina Acridiorum*. Le noyau du sporozoïte est situé à une très faible distance de l'extrémité postérieure; il est constitué par une masse chromatique allongée, souvent étranglée en biscuit et colorée d'une façon massive dans la plupart des préparations. Cependant, il ne s'agit pas là sans doute d'un simple karyosome, mais d'une disposition de la chromatine comme celle décrite par nous chez *Stylorhynchus*, disposition masquée par la petitesse de ce noyau primitif.

A une des extrémités du noyau s'observe un minuscule petit grain colorable que nous assimilons à un centrosome.

Nous n'avons pas observé la Grégarine dès le début de la fixation du sporozoïte, mais nous avons rencontré de très jeunes stades que nous devons signaler, parce qu'ils présentent quelques différences avec ceux de *Cl. acridiorum*.

Stades jeunes. — Signalons d'abord un stade de 9 μ, ne montrant aucun étranglement. Le corps était très régulièrement ovoïde ; la moitié antérieure un peu plus grosse, était enfoncée dans une cellule correspondant au fond d'un pli ; la moitié postérieure extracellulaire était presque entièrement occupée par le noyau sphérique avec un karyosome central.

Un stade de 10 μ avait absolument la même forme et la même situation que le précédent, mais montrait dans son tiers antérieur une cloison *qui délimitait l'épimérite* (fig. 83, *g*). A première vue, on pourrait interpréter cette cloison comme un septum de séparation entre proto et deutomérite. Notre interprétation nous paraît plus rationnelle d'après ce que nous avons vu chez *Clepsidrina Acridiorum*. D'ailleurs Schneider (1875) a fait remarquer que, dans *Cl. Munieri* l'épimérite n'est pas seulement constitué par un bouton antérieur, mais encore par une portion pyramidale qui se continue, sans constriction, avec le protomérite.

Rapports des Grégarines avec l'épithélium. — Les très jeunes stades que nous avons rencontrés étaient tous situés au fond d'un pli et implantés soit dans une cellule suscryptale, soit dans une cellule

voisine. De même, quand on examine les céphalins dans *Timarcha* adulte (imago), on les trouve plantés de la même façon au fond des invaginations cryptales. Comme il n'est pas admissible que les très jeunes Grégarines aient déterminé le pli où elles sont déjà enfoncées, il faut en conclure, ou bien que ces parasites choisissent ces endroits, ou bien que, lorsqu'ils se plantent sur des cellules saillantes, ils sont vite expulsés avec ces cellules où en effet ils ne peuvent rester longtemps en raison de l'existence éphémère de celles-ci.

Notre figure 83 montre la membrane péritrophique récemment formée. Nous admettons avec beaucoup d'auteurs que la membrane péritrophique n'est qu'une mue cuticulaire. Or, de très bonne heure, la jeune Grégarine détermine la disparition de la brosse et de tout le plateau. Il ne doit donc pas y avoir, en ce point, sécrétion de la membrane péritrophique et celle-ci présenterait alors une solution de continuité en forme de trou circulaire au point d'insertion de la Grégarine. Lorsque la membrane se détache, elle ne peut donc arracher la Grégarine qui passe à travers le trou. Il en résulte qu'ici, la membrane péritrophique ne joue aucun rôle défensif.

V

PTEROCEPHALUS NOBILIS A. Schneider.

Historique.

Le genre *Pterocephalus*, parasite de l'intestin des Scolopendres, est le type de la famille des Dactylophorides, rencontrée jusqu'ici exclusivement chez les Myriapodes Chilopodes. Schneider (1892) découvrit ce parasite (1) chez la *Scolopendra cingulata* Newp. (*morsitans* d'après Schneider). Dans une description sommaire de ce *Pt. nobilis*, il décrit les particularités principales du protomérite.

L'un de nous (1899[a]), en décrivant une espèce très voisine, *Pterocephalus Giardi* Léger de *Scolopendra oraniensis* Lucas, montra que le protomérite très compliqué possède non seulement de petits denticules comme l'avait montré Schneider, mais encore de nombreux

(1) Siebold, cité par Kölliker, avait sans doute vu ce parasite à l'état de sporadin. Mais la description qu'en donne Kölliker (1849) est trop sommaire pour faire accorder la priorité au nom de *Gregarina Scolopendræ* Kölliker.

filaments qui prolongent ceux-ci entre les cellules épithéliales. Il montra aussi que les sporozoïtes sortent facilement du sporocyste par un orifice polaire sous l'action du suc gastrique.

Enfin, Siedlecki (1901) s'est occupé de cette Grégarine (ou d'une espèce voisine) et a examiné ses rapports avec l'épithélium. Il a montré que les filaments fixateurs étant toujours intercellulaires ne produisent aucune action atrophiante ou hypertrophiante sur les cellules, et seulement de simples étirements dus à la contraction du protomérite. Selon lui, tous les individus seraient disposés dans le même sens au fond des plis parallèles de l'intestin, position qui leur donne le maximum de sûreté.

On ne savait absolument rien sur le développement des *Pterocephalus* avant la note que nous avons publiée récemment (1901).

Avant d'exposer nos résultats sur la Grégarine de la Scolopendre, nous examinerons la structure de l'intestin de son hôte.

L'intestin de la Scolopendre.

La structure de l'intestin de la Scolopendre n'a été l'objet d'aucun travail. Heymons l'a seulement étudiée chez l'embryon : nous aurons à faire voir l'importance de quelques-unes de ses observations. Nous n'avons donc à mentionner pour l'adulte que les figures données par Siedlecki dans son travail sur les changements cellulaires provoqués par les Grégarines.

Nous devons citer pourtant le beau travail de Balbiani sur le tube digestif du *Cryptops* qui est une Scolopendride. Cet observateur a montré que chez *Cryptops* l'intestin moyen possède un épithélium groupé par bouquets de cellules adultes qu'il distingue en cellules épithéliales ordinaires et en cellules muqueuses ; entre ces bouquets se trouvent, contigus à la basale, des amas de cellules jeunes, analogues aux cryptes de l'intestin des Insectes, et dans lesquels se voient des mitoses qui ne peuvent faire douter du rôle régénérateur de ces cryptes.

Nous avons trouvé, en effet, chez *Cryptops* une structure qui concorde avec les descriptions de Balbiani, mais, chose étrange, la structure est toute différente chez *Scolopendra* qui appartient pourtant à la même famille que *Cryptops*.

L'intestin de *Scolopendra cingulata* ne possède aucune trace de

cryptes de régénération. Les cellules épithéliales sont alignées régulièrement sur une mince basale et elles sont si hautes et si étroites qu'il est difficile de les suivre sur les coupes dans toute leur hauteur. La surface de l'épithélium présente, dans son ensemble, des plis indiqués par Siedlecki, mais ces plis n'ont pas la valeur d'invaginations, c'est-à-dire qu'ils correspondent simplement à des cellules moins hautes dont l'orientation n'est guère modifiée par le pli. Donc, pas de cryptes, et, nous n'aurons à signaler parmi les cellules épithéliales que de petites cellules claires que nous appellerons *cellules migratrices*, puis des éléments inconstants : cellules en dégénérescence, inclusions de diverses sortes et cellules de régénération démontrées par des mitoses superficielles à divers stades.

Étudions ces différents éléments.

Les cellules épithéliales ordinaires constituent à elles seules presque tout l'épithélium. Elles sont toujours très étroites et très hautes. Mais la hauteur et le caractère des cellules varient dans les divers animaux selon des états biologiques que nous ne pouvons encore déterminer. Elles s'appuient sur une très mince basale (pl. VI, fig. 86, *b*) qu'il ne faut pas confondre avec les couches conjonctives périmysiales (fig. 86, *p*).

Un plateau en brosse à bâtonnets très courts et très denses limite la surface des cellules épithéliales, du côté de la lumière intestinale. Le cytoplasma finement réticulaire est clair vers la partie supérieure et plus vivement coloré vers la basale. Les noyaux de ces cellules, situés à diverses hauteurs, mais plus généralement au niveau du tiers inférieur, sont ovoïdes, allongés, remplissent à peu près la largeur de la cellule et mesurent environ 12 μ de longueur; ils sont composés d'un nucléole situé vers le centre et de chromatine en gros et petits grains. Les gros grains ou karyosomes, au nombre de 6 à 8, sont tous périphériques, tandis que les petits grains sont sur le réseau central. Cette structure du noyau rappelle celle que l'un de nous a décrite dans les globules du sang du même animal (1898). Dans certaines de ces cellules plus grosses que les autres, on trouve de nombreuses petites sphérules hyalines, safranophiles, de la grosseur d'un plasmosome, et situées entre le noyau et le plateau. Ce sont sans doute des grains de ferment (fig. 86). Enfin, si l'animal a mangé récemment, la graisse d'absorption est très abondante dans la plupart des cellules épithéliales.

Dans les trois-quarts inférieurs de la cellule et surtout dans le quart le plus inférieur, mais jamais au voisinage du plateau, sont éparses les petites cellules migratrices. Ce sont des éléments en fuseau ventru (fig. 86, *m*) ou irrégulièrement arrondis, à membrane mince, à cytoplasma très clair et à noyau toujours sphérique (de 4 à 5 μ) formé comme ceux des cellules épithéliales, de gros karyosomes périphériques et de grains plus petits, centraux. Quant à la signification de ces cellules, quatre hypothèses sont possibles : ou bien ce sont des cellules de remplacement semblables aux cellules basales qu'on trouve chez beaucoup d'insectes et qui sont constantes dans l'épithélium intestinal des crustacés ; ou bien ce sont des leucocytes en migration, car leurs noyaux ont la même structure que ceux des leucocytes. Comme leur cytoplasma ne possède pas de grains éosinophiles, ce seraient des lymphocytes ; ou bien ce sont des cellules épithéliales en voie de dégénérescence ; ou bien enfin, elles peuvent dériver de mitoses de régénération et par conséquent fonctionner comme cellules de remplacement. Cette hypothèse peut être confondue avec la première, si l'on admet que les cellules claires basales proviennent des mitoses superficielles dont les produits ont ensuite émigré vers la basale, pour se transformer ultérieurement en les hautes cellules épithéliales adultes.

Cette question est difficile à résoudre car, d'une part, on croit voir les passages entre les mitoses superficielles et les cellules migatrices et, d'autre part, on trouve les passages non moins nets entre les cellules migratrices et les produits de dégénérescence.

Bornons-nous à rappeler que Heymons (1901), chez l'embryon, a montré à ce sujet qu'il se produisait deux phénomènes : 1° des noyaux, entourés d'un plasma clair qui représente le corps cellulaire, émigrent vers la surface en dégénérant ; 2° des noyaux se rapprochent de la lumière intestinale sans dégénérer, et là, se divisent par mitose.

Les intéressantes mitoses superficielles découvertes par Heymons chez l'embryon ont été retrouvées par nous chez l'adulte. Nous les avons rencontrées en grand nombre chez nos animaux infestés. Ce sont de très belles mitoses à fuseau ramassé, montrant nettement les filaments achromatiques avec de petits centrosomes, et orientées le plus souvent perpendiculairement à l'axe des cellules, mais souvent aussi plus ou moins obliques (pl. VI, fig. 86, 95, 98).

On voit aussi, fréquemment, la reconstitution des cellules-filles plus claires que les cellules voisines, ovoïdes et assez courtes. On remarque alors que les noyaux de ces cellules filles sont plus éloignés du plateau que les mitoses au stade diaster, ce qui tend à démontrer que les noyaux reconstitués se dirigent vers la basale. Toutefois, nous avons vu (fig. 94) certaines cellules, dérivant immédiatement de mitoses effectuées au milieu d'un cytoplasma chargé d'inclusions, graisse ou sphérules hyalines, en voie d'expulsion dans la lumière intestinale (fig. 92 et 97, *c. cl.*). Dans ce cas, le produit de ces mitoses superficielles est destiné à périr (1).

Les produits de dégénérescence sont très fréquents dans certains intestins et se ramènent à ce que nous avons déjà décrit chez les Insectes : on trouve donc des boules mucoïdes entièrement hyalines, depuis la grosseur d'un plasmosome jusqu'à celle d'un noyau. Il faut bien les distinguer des sphérules de ferment qui sont plus réfringentes, très nombreuses dans une même cellule, de taille uniforme et toujours très petites (fig. 86). Puis, des boules mucoïdes à chromatine diversement disposée (fig. 97, *m*, *m'*). L'aspect de ces boules ne permet pas de les confondre avec des stades intracellulaires hypothétiques de Grégarine.

On confondra encore moins ces inclusions avec les Coccidies que Schneider (1885[a]) nous a fait connaître sous le nom d'*Adelea dimidiata* Schneider et dont on trouve de nombreux stades à l'intérieur de l'épithélium. Nous représentons en place (fig. 86, *e*) un stade eimérien de cette Coccidie, pour montrer que les mérozoïtes ne peuvent être pris pour des sporozoïtes de Grégarine, dont la forme et la taille sont bien différentes. Nous représentons aussi un de ces mérozoïtes qui vient de s'installer dans une cellule (fig. 98, *sp*).

Les macrogamètes qu'on rencontre à l'intérieur de l'épithélium (fig. 86, *C*) montrent un prolongement que Schneider avait remarqué et que nous avons vu constamment tourné vers la basale, au niveau de laquelle il se termine par un petit filament clair et ondulé. Nous pensons qu'il s'agit là, non pas seulement d'un appa-

(1) La régénération épithéliale par mitoses superficielles n'est pas encore connue chez les Trachéates adultes. D'après nos recherches, on la rencontre communément sous cette forme dans les cæcums intestinaux des Crustacés décapodes. On sait aussi que c'est le mode de régénération normal de l'intestin des Vertébrés (Bizzozero, 1893) des Gastéropodes (Rina Monti, 1900) et des Annélides (Brasil, 1901).

reil de fixation, mais d'une sorte de trompe au moyen de laquelle la Coccidie suce le sang de son hôte. Dans une échancrure du corps du macrogamète, se loge une petite Coccidie dont le noyau est riche en chromatine et qui représente le microgamétocyte.

Étude de la Grégarine.

Kystes et sporocystes. — Comme l'a observé depuis longtemps Schneider, les kystes de *Pterocephalus*, à leur maturité, sont divisés en deux zones : un hémisphère d'un gris brunâtre occupé par les sporocystes et un hémisphère clair occupé par le reliquat.

La déhiscence du kyste se fait de la même manière que chez *Rhopalonia geophili* Léger où l'un de nous l'a décrite (1896, pl. II, fig. 15 et 16).

Sous l'action de l'humidité, le pseudokyste se gonfle et fait éclater l'enveloppe commune. La portion fertile s'évagine et fait saillie en forme de dôme, tout en restant reliée par une large base, au pseudokyste. Dans la portion fertile, un gaz s'est développé, sans doute à une forte pression, et la chaleur fait éclater brutalement l'enveloppe dont la partie supérieure se détache en forme de calotte. Le tégument restant se recroqueville rapidement et les sporocystes sont projetés à une grande distance, le plus souvent réunis en chapelets.

Les sporocystes mûrs du *Pterocephalus* s'ouvrent très facilement, même *in vitro*, sous l'action du suc gastrique de la Scolopendre. Le suc du jabot n'a pas d'action (cf. Plateau). Il est nécessaire de les conserver une dizaine de jours après leur expulsion du kyste pour que l'expérience réussisse. Pendant ce temps, on voit le reliquat sporocystal diminuer progressivement, tandis que les sporozoïtes acquièrent leur complet développement. Dès que les sporocystes bien mûrs sont en contact avec le suc gastrique, l'épisporocyste se gonfle, les chapelets se dissocient, puis l'épisporocyste éclate en se fendant en deux valves qui ne se séparent pas complètement. L'endosporocyste est alors à nu ; 4 à 5 minutes plus tard, à une température de 15 à 16°, apparaît à un pôle un petit globule réfringent qui s'en échappe en laissant un petit orifice polaire dans lequel s'engage bientôt le premier sporozoïte. Celui-ci sort du sporocyste avec des mouvements en arc. A peine est-il sorti qu'un autre le suit, et les huit sporozoïtes s'échappent ainsi par l'unique orifice

polaire (fig. 85). En cinq minutes, le sporocyste est vide et ne montre plus à son intérieur qu'un reliquat granuleux.

Sporozoïtes. — Les sporozoïtes sont de forme très effilée et très transparents ; ils sont peu mobiles et moins agiles que ceux que nous avons décrits antérieurement. Ils mesurent 10 à 11 μ de longueur. Quelque temps après leur sortie, ils ont une certaine tendance à se grouper par faisceaux, unis par une même extrémité, ou bien ils forment des cordons spiralés. Au bout de seize heures, sur une préparation en chambre humide, les sporozoïtes sont encore vivants et ont des mouvements peut-être plus vifs qu'à leur sortie. La moitié antérieure plus hyaline est la plus mobile. La moitié postérieure est devenue légèrement granuleuse.

Etudiés sur des frottis colorés (fig. 85, *sp*), les sporozoïtes montrent un noyau situé à une faible distance de l'extrémité postérieure. Ce noyau est ovoïde, très allongé, remplissant la largeur du corps, et souvent étranglé en bissac. Il est formé de chromatine tassée. En avant de lui est un minuscule centrosome. Le cytoplasma est clair et se colore avec intensité dans la partie postérieure du corps depuis le noyau jusqu'à l'extrémité, de sorte que certaines préparations semblent montrer un noyau très allongé. L'extrémité opposée qui correspond au rostre se colore un peu plus fortement que le reste du corps.

Description de l'adulte. Structure du protomérite. — Pour comprendre les différentes transformations que subit le sporozoïte primitif pour atteindre le stade de Grégarine adulte, il est nécessaire de bien connaître la structure de la partie antérieure du *Pterocephalus* qui présente des différenciations complexes.

Un *Pterocephalus* adulte comprend deux portions. Un protomérite allongé dont le grand axe est perpendiculaire à celui du deutomérite (fig. 6, texte) lequel est en forme de cône plus ou moins allongé selon l'âge. C'est surtout le protomérite qui mérite d'être décrit en détail. Nous lui distinguerons une face appliquée contre l'épithélium ou sole *s*. Elle est opposée au septum. La sole se prolonge d'un côté par une pointe conique incurvée, parfois même enroulée en crosse. C'est la *cornicule* de Schneider, *c*. Cette cornicule représente l'avant de la Grégarine, parce que, comme nous le montrerons, elle correspond au point de fixation primitif. A l'extrémité opposée la sole devient bifide et se prolonge en deux *lobes*, *lp*, terminés en

pointe obtuse et à peine incurvés pour s'enfoncer obliquement dans les parties superficielles de l'épithélium. La sole n'est pas un plan uniforme. Elle présente sur toute sa longueur deux *bourrelets*, *b*, très saillants étranglés à leur base (fig. 95, *b*) entre lesquels est un profond *sillon*. Les bourrelets naissent progressivement de la face solaire de la cornicule où ils sont d'abord confondus. Ils s'écartent peu à peu ; puis, cheminent parallèlement jusqu'aux lobes postérieurs qui ne sont que leur prolongement saillant. Les bourrelets portent des *denticules* (fig. 95, *d* et fig. 6, *d*, texte) nombreux, implantés à peu près normalement sur la face courbe, en plusieurs rangées. Ces denticules sont chitineux ou au moins de nature cuti-

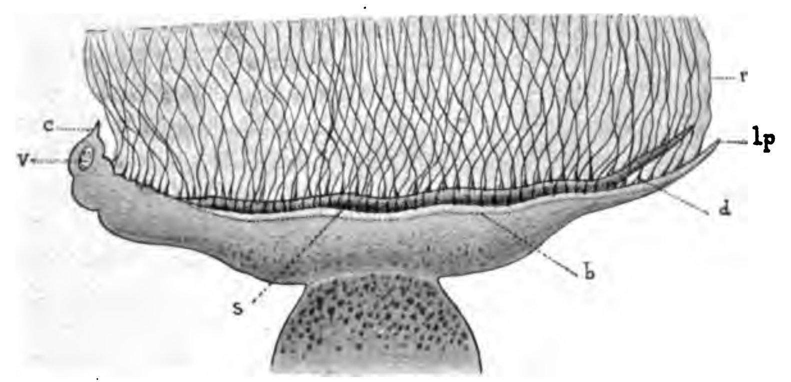


Fig. 6. — **Protomérite de *Pterocephalus nobilis* Schneider (demi-schématique : *b*, bourrelets ; *c*, cornicule ; *d*, denticules ; *lp*, lobes postérieurs ; *s*, sole ; *v*, vacuole chromatique ; *r*, radicelles.**

culaire. Ils sont cannelés comme l'a montré Siedlecki et se prolongent en un long filament ou *radicelle* (fig. 6, *r*, texte), sans doute protoplasmique, qui vient s'insinuer profondément entre les cellules épithéliales (fig. 98).

La structure interne de ce protomérite est très différenciée. Son cytoplasma est fondamentalement composé de granules si fins et si denses qu'il en paraît presque homogène, tandis que celui du deutomérite est réticulaire avec de gros grains de diverse nature. On observe toujours des grains chromatiques de taille variée qui sont nombreux dans la région de la cornicule. Au niveau de celle-ci se trouve une formation vésiculeuse ovoïde paraissant, sur le vivant, plus claire que le reste du cytoplasma et que l'un de nous (1899[a]) a

déjà signalée chez *Pterocephalus Giardi* Léger comme une vacuole (fig. 91, 93, 98 et fig. 6 du texte). Cette vésicule dont le grand axe atteint 6 à 7 μ chez les Grégarines âgées, renferme un suc finement granuleux qui se colore un peu plus intensément que le cytoplasma ambiant. Elle est limitée par une mince paroi contenant de la chromatine. Cette chromatine est représentée par de petits grains allongés suivant le grand axe et parfois régulièrement disposés en réseau, et, en outre, par deux ou trois grains plus gros étirés dans le même sens et appliqués contre la membrane, du côté opposé à la cornicule. Souvent ces gros grains prennent seuls la couleur.

Ce protomérite si complexe montre encore une différenciation musculaire. Toute la partie supérieure de la sole est fibrillaire ainsi que le centre des bourrelets. La direction générale des fibres est longitudinale dans les bourrelets et transversale dans la sole (fig. 95 et 98). En outre, des fibres radiées ou, si l'on veut, dorsoventrales s'observent dans toute la région de la cornicule et se continuent par les fibres longitudinales du protomérite.

Cette riche musculature explique les états de contraction variés qu'on observe dans le protomérite. A l'état de relâchement, la sole s'étale sur un même plan. A l'état de contraction, elle se recroqueville de sorte que ses extrémités se rapprochent comme une main qui se ferme. Sur le vivant, on trouve parfois des Grégarines très jeunes en cet état de contraction. Lorsqu'elles sont âgées, et sur le point de quitter l'épithélium, c'est une telle contracture accompagnée d'atrophie et de chute des denticules qui les transforme finalement en sporadins ovoïdes, à protomérite atrophié.

Quand les cellules épithéliales de l'intestin renferment de la graisse, les Grégarines en renferment aussi. Cette graisse est à peu près uniformément répandue dans le deutomérite. Dans le protomérite, elle n'existe jamais parmi les fibrilles et se trouve localisée dans la partie médiane du cytoplasma granuleux (fig. 98).

Développement. — Pour étudier le développement du *Pterocephalus*, nous avons infesté artificiellement des Scolopendres, en leur faisant absorber une pâtée composée de jaune d'œuf et de sporocystes mûrs. La bouillie qui s'accumule dans le *jabot* ne passe que lentement dans l'intestin moyen de sorte qu'une seule infection permet d'étudier à la fois des stades d'âge différent.

Arrivés dans l'intestin moyen, les sporocystes s'ouvrent comme nous l'avons indiqué plus haut et les sporozoïtes se piquent droit sur l'épithélium, leur grand axe étant normal à la surface des plateaux (fig. 85 et 86).

Premier stade. — Ils s'y enfoncent à demi, de sorte que la partie extracellulaire mesure de 5 à 6 μ. Cette partie extracellulaire renferme toujours le noyau subpostérieur, qui a une longueur de 1 μ 5.

Les sporozoïtes se fixent indifféremment sur tous les points de l'épithélium, au fond des plis comme au sommet des villosités (fig. 86).

Quelques instants après leur fixation, les sporozoïtes deviennent un peu plus larges, mesurant 1 μ de diamètre et leur noyau primitivement massif, commence à montrer en son centre un espace clair, tandis que la chromatine se tasse aux deux pôles en une épaisse calotte. Il est encore impossible de dire si le karyosome est individualisé. Le cytoplasma du sporozoïte, situé en arrière du noyau, est fortement coloré. Le cytoplasma situé entre le noyau et le plateau cellulaire ne se colore que légèrement par les colorants nucléaires.

La portion intracellulaire du sporozoïte est rectiligne ou légèrement incurvée ou même déjà ondulée. Elle est absolument transparente, se détache en clair sur le protoplasma cellulaire. Au point où le sporozoïte a percé le plateau épithélial, on observe une petite zone sombre que nous appellerons la *réaction de tassement* et qu'il est important de retrouver par la suite (fig. 86, *a*, *b*, *c*).

La jeune Grégarine s'élargit ensuite sans s'allonger et mesure bientôt 1 μ 50 de large (fig. 87, *a*). En même temps, le noyau a grossi ; sa chromatine s'est condensée en une paroi nette et ovoïde; les calottes polaires diminuent d'épaisseur et le karyosome apparaît manifestement. Le cytoplasma montre déjà quelques granules qui se colorent assez intensément. La portion intracellulaire devient une petite tigelle rigide moins large qu'au début (fig. 87, *b*). Le parasite continue à grossir et mesure maintenant 3 μ à 3 μ 5 de large. Son noyau est sphérique ; la membrane est nette, mais encore empâtée par places de grains de chromatine ; un centrosome double est accolé à la paroi nucléaire, ordinairement du côté antérieur. Dans le cytoplasma à peine granuleux, mais assez fortement

colorable, on peut voir un autre grain coloré entouré d'une vacuole claire. A partir de ce stade, la portion située en arrière du noyau commence à s'allonger très lentement et se termine en pointe obtuse. En même temps, la Grégarine s'élargit, surtout au niveau du noyau.

Deuxième stade. — La Grégarine atteint 6 à 7 μ de longueur; dans sa partie extracellulaire, le cytoplasma est granuleux et le noyau est pourvu d'un karyosome déjà gros avec un ou deux grains colorables en avant de la paroi. A ce moment, la symétrie commence à s'altérer par le développement un peu plus rapide de l'une des faces qui devient saillante. C'est de côté que la jeune Grégarine commence à s'infléchir vers l'épithélium (7 à 8 μ) (fig. 87, *b*, *c*). L'inflexion s'accuse de plus en plus et la Grégarine à la taille de 9 à 12 μ est maintenant couchée sur l'épithélium (fig. 87 *d* et 88). Cette face couchée et déprimée deviendra la sole de l'adulte. L'épimérite primitif est encore solidement fixé, mais il acquiert, par suite de l'inflexion même, une direction oblique. Le noyau est toujours distal, mais non terminal. Il mesure 2 μ de diamètre et montre un karyosome assez gros. En un point de la paroi nucléaire, du côté qui regarde l'épithélium, un petit corps simple ou double représente le centrosome primitif (fig. 87 *a* et 88). Parfois, de petits grains chromatiques se voient dans le suc nucléaire autour du centrosome. Le cytoplasma est devenu nettement granuleux, assez fortement colorable, surtout dans sa portion distale. A partir de ce moment, la jeune Grégarine qui atteint 11 à 12 μ de long va surtout s'accroître en reprenant la direction normale primitive.

Troisième stade. — C'est alors que commence la fixation secondaire qui peut apparaître un peu plus tôt ou un peu plus tard suivant les conditions de position de la Grégarine, car elle semble provoquée par le contact de la paroi latérale du parasite avec la surface épithéliale. Ainsi, lorsque la surface épithéliale sur laquelle se couche la Grégarine est en saillie, le contact se produit dès le commencement de l'inflexion et les racines apparaissent de bonne heure (Grégarine de 8 à 9 μ de long). Si, au contraire, l'épithélium est en dépression, la Grégarine s'accroît considérablement avant de venir en contact avec l'épithélium et les racines n'apparaissent que plus tard (Grégarine de 15 à 16 μ).

Sur la surface en contact avec l'épithélium, c'est-à-dire la *sole*, apparaissent deux *bourrelets* longitudinaux partant de la portion primitivement fixée, laquelle deviendra la *cornicule*. Ils cheminent parallèlement sur les côtés de la sole et se terminent par deux prolongements hyalins qui sont l'ébauche des deux *lobes postérieurs*. Ces deux lobes s'enfoncent obliquement dans l'épithélium, mais peu profondément (fig. 89, 90, 91). En même temps poussent sur les bourrelets les prolongements radicellaires ou *radicelles* qui sont d'abord de fins tubes hyalins (fig. 88, 90). Ils apparaissent en deux rangées sur chaque bourrelet, distants entre eux comme les espaces intercellulaires dans lesquels ils s'enfoncent. Ces prolongements ne présentent à leur début aucune différenciation, mais à mesure qu'ils s'enfoncent dans l'épithélium, leur partie basilaire montre une paroi chitineuse ou cuticulaire d'abord surbaissée, puis en cône effilé. Cette portion basilaire devient très colorable et mérite d'être distinguée sous le nom de *denticule*, du long prolongement ou *radicelle* qui la continue. Les radicelles se développent également sur les lobes postérieurs qui deviennent chitineux à leur extrémité.

Pendant que se développe ce luxueux appareil de fixation secondaire, la tigelle intracellulaire qui représentait l'épimérite primitif et dont la position est encore quelque temps reconnaissable, grâce à la *réaction de tassement*, s'est atrophiée. Sa portion basilaire est devenue un cône qui ne s'enfonce plus qu'à peine dans une dépression correspondante de l'épithélium. C'est la cornicule qui, comme nous le disions plus haut, dérive ainsi de la base de l'épimérite primitif (fig. 91 et 93). Mais comme cette cornicule est encore butée dans l'épithélium, la jeune Grégarine étant d'autre part fixée par ses radicelles et ses lobes postérieurs, la région corniculaire ne peut plus s'accroître qu'à la condition de se renfler en gros dos (fig. 90 et 98). A ce moment, on distingue déjà la vacuole pseudonucléaire (fig. 91, *v*) que nous avons signalée chez l'adulte et les fibrilles musculaires sont différenciées.

Quatrième stade. — La jeune Grégarine, qui jusqu'ici a cru surtout dans le sens de son aplatissement, s'allongera désormais dans une direction perpendiculaire à la première, et ainsi se forme le deutomérite qui est d'abord un cône très surbaissé s'allongeant

progressivement. Le septum apparaît au cours de cet accroissement (fig. 93).

Le noyau a continué de grossir. De bonne heure le karyosome a commencé à bourgeonner de petits grains qui se répandent dans le suc nucléaire et qui de là semblent gagner le cytoplasma où on les voit surtout nombreux dans la région de la cornicule. Quand la Grégarine est devenue très grande, le karyosome a bourgeonné un très grand nombre de fins grains chromatiques (fig. 99) qui restent sur le noyau et, finalement, ce karyosome primaire se fragmente en karyosomes secondaires de taille inégale (fig. 100).

Le développement que nous venons de décrire s'effectue très rapidement. Une Grégarine de 11 jours peut atteindre 70 à 80 μ. Après 19 jours d'infection, nous trouvons de nombreuses Grégarines ayant 350 et même 400 μ de longueur.

Dans certaines de nos expériences d'infection artificielle, le nombre des parasites était si grand, qu'au bout de onze jours, il n'y avait plus un seul point de la surface épithéliale qui ne fut envahi par eux. Les Grégarines formaient ainsi comme un second épithélium au-dessus du premier (fig. 96).

En employant la méthode des infections successives, il arrive souvent que des sporozoïtes se glissent entre l'épithélium et la sole des vieilles Grégarines. Là, ils se développent néanmoins en prenant des formes bizarres et monstrueuses par suite de la compression qu'ils éprouvent. Nous pensons que ces formes tératologiques sont destinées à disparaître avant leur complète évolution.

Réaction épithéliale. — Pendant les premières phases du développement, les Grégarines n'exercent aucune autre modification sur les cellules épithéliales, que la légère *réaction de tassement*; mais, quand leur taille s'est accrue, leur action se manifeste de plusieurs manières.

D'abord leurs lobes postérieurs, en s'enfonçant obliquement, déterminent un refoulement brutal des cellules qui se désorientent sous cette action. La région épithéliale qui correspond à la cornicule est moins éprouvée par le développement de la Grégarine.

Une autre action, signalée par l'un de nous et revue par Siedlecki, consiste en ce que les cellules épithéliales sont étirées et courbées sous l'action des contractions du protomérite.

Voici maintenant des remarques d'un autre ordre. Les cellules

épithéliales situées sous la sole des grosses Grégarines ne subissent pas les phénomènes de sénilité que présentent les cellules non parasitées. Elles restent jeunes, elles ne grandissent plus, et leur noyau, au lieu de subir l'évolution commandée par la sécrétion, monte vers la surface pour se diviser avec activité (fig. 98). Comment concevoir ces particularités ?

Notons d'abord que, dans un intestin en absorption, les cellules non parasitées sont remplies de sphérules de graisse, ainsi que les parasites eux-mêmes, mais les cellules recouvertes et enserrées par les Grégarines n'en présentent que peu ou point. C'est donc que les Grégarines détournent à leur profit la nourriture qui revient aux cellules.

Or, une cellule qui est affamée doit être très apte à la reproduction sous l'excitation même du jeûne, tandis qu'une cellule s'use à digérer une nourriture trop abondante et perd ses facultés reproductrices. Ainsi s'expliquent les particularités de l'épithélium parasité. Il est dépourvu de sphérules graisseuses et inclusions de dégénérescence parce qu'il se nourrit mal et les mitoses de régénération y sont nombreuses parce que l'épithélium y a gardé sa jeunesse et est irrité.

L'irritation a deux causes : le jeûne et la désorientation que produit mécaniquement le *Pterocephalus* en s'accroissant. La Grégarine est intimement appliquée sur toute une surface épithéliale, fixée de telle façon qu'elle ne peut se développer qu'en écartant les cellules dont la partie supérieure doit se dilater. Ce changement de forme facilite l'ascension du noyau qui se divise, et les intervalles qui tendent à se produire sont comblés par la multiplication cellulaire.

L'arrêt de la croissance de la région parasitée a pour conséquence la formation d'un sillon où s'étale le protomérite. Le fond du sillon est aplati ; ses bords sont taillés à pic et ces deux caractères distinguent les sillons à parasites des sillons normaux.

PARTIE GÉNÉRALE

I

Les cellules de Leydig et les figures de sécrétion ou de dégénérescence dans l'épithélium intestinal des Trachéates.

Dans le cours de nos recherches, nous avons montré que beaucoup d'auteurs ont pris pour des parasites intracellulaires des enclaves d'une sécrétion réfringente pourvue de grains chromatiques. Cette erreur a été faite entre autres par Schneider (1884 et passim), Pfeiffer (1891), Wolters (1891), Marshall (1893), Möbusz (1898) et Laveran et Mesnil (1900). Elle est très excusable, car rien n'est plus obscur à l'heure actuelle, dans l'histologie de l'épithélium intestinal des Trachéates, que la question de la sécrétion et des figures de dégénérescence.

Chez les Vertébrés, dont l'histologie a été étudiée avec beaucoup de soin, on sait ce qu'est une cellule muqueuse. Elle prend à la fin de son évolution un aspect caliciforme tout à fait caractéristique. Cependant, ainsi que l'avait reconnu Leydig (1851), toutes les cellules muqueuses ne sont pas du type caliciforme.

Dans la peau des Poissons, certaines cellules à mucus ne présentent pas d'orifice pour l'expulsion de la sécrétion. List (1886) proposa d'appeler « cellules de Leydig » cette catégorie de cellules muqueuses, pour les distinguer des cellules caliciformes (Becherzellen); mais il leur assigna des caractères (noyau plus ou moins central) que Leydig n'avait pas donnés.

Quelle que soit la valeur des cellules de Leydig, il n'y a pas lieu de les confondre, chez les Vertébrés, avec un groupe très spécial de formations mucinoïdes étudiées en particulier par Lukianov (1887), Steinhaus (1888) et Nicolas (1891), dans l'épithélium intestinal des Batraciens. Ce sont des enclaves sphériques formées d'une matière muqueuse ou mucinoïde, et, le plus souvent, chargées de corpuscules chromatiques dont les dispositions sont très variables. Comme leur évolution est mal connue, on l'explique de diverses manières. Les uns, avec Steinhaus (1888) et Stolnikov

(1887), les voient sortir du noyau qui bourgeonne des plasmosomes entourés d'une sphère hyaline.

Pour Martin Heidenhain (1890), il s'agit de noyaux épithéliaux qui, après dégénérescence, sont inclus dans une cellule voisine ; tandis que de Bruyne (1891), reprenant l'ancienne opinion de R. Heidenhain (1888), interprète ces enclaves comme des phagocytes dégénérés pendant leur migration. En tout cas, si la formation de ces inclusions mucoïdes n'est pas élucidée, on sait bien qu'elles n'ont rien à voir avec les cellules caliciformes ou les cellules de Leydig.

Or, que sait-on sur toute cette question chez les Trachéates ?

Leydig (1883), à qui l'on devait déjà la découverte des cellules muqueuses spéciales de la peau des Poissons, rencontra dans l'intestin de la Chenille du *Bombyx Neustria*, des glandes intracellulaires particulières.

Ces cellules ont été décrites ensuite avec beaucoup de soin par Frenzel (1886). Elles sont caliciformes et dans leur pied effilé se trouve le noyau. La plus grande partie de la cellule est renflée en une thèque de sécrétion, bien différente du calice muqueux qu'on trouve chez les Vertébrés. En effet, la sécrétion est ici composée de deux couches, une masse centrale finement granuleuse, et une couche périphérique jaunâtre réfringente et présentant des stries radiaires. Contrairement à ce qu'avait pensé Leydig, la couche externe n'est pas une cuticule protoplasmique, mais une masse de sécrétion qui se liquéfie pour disparaître complètement. Frenzel, sans être sûr de leur rôle, pensa que ces cellules devaient être appelées des cellules muqueuses (Schleimzellen).

Beauregard (1886) vit des cellules muqueuses dans l'intestin des Insectes vésicants. Le pied était effilé et la portion supérieure dilatée en massue et coiffée d'une calotte hémisphérique de substance très réfringente, faisait saillie au-dessus de la ligne des plateaux. Il les compara, non pas aux cellules de l'intestin des Chenilles, mais aux « cellules à mucus que Leydig avait signalées dans l'estomac des Poissons. »

L'année suivante, Faussek (1887) trouvait dans l'épithélium du rectum de l'Acridien *Eremobia*, intercalées entre les cellules cylindriques, des vésicules claires ou thèques ayant perdu toute connexion avec la basale et renfermant un petit noyau pourvu de

quelques grains chromatiques. Certaines de ces vésicules contiennent même plusieurs noyaux.

Que sont ces formations? Faussek ne les discute pas; il les appelle cellules muqueuses (Schleimzellen) et il ajoute entre parenthèses (Leydig'sche Zellen). Or, il est évident que les cellules muqueuses de Faussek ne sont nullement les cellules que Frenzel, après Leydig, ne rencontra que chez les Chenilles et chez *Dermestes*. Elles ne sont pas davantage les cellules muqueuses de Beauregard.

Qu'entend donc Faussek par cellules de Leydig? Il est bien difficile de le savoir. Rapproche-t-il ses cellules de l'*Eremobia* des cellules muqueuses de Leydig-List, c'est-à-dire des cellules de la peau des Poissons. Cette homologie ne serait pas sans doute très heureuse. La vérité est que Faussek n'a pas attaché grande importance à sa dénomination de cellules de Leydig. Et nous verrons maintenant les auteurs qui suivront, imiter Faussek et appeler avec satisfaction « cellules de Leydig », divers éléments de nature muqueuse ou mucoïde qu'ils rencontreront dans l'intestin des Trachéates.

C'est d'abord Mingazzini (1889) qui trouve à la fois, dans l'intestin des Lamellicornes, des cellules muqueuses et des cellules de Leydig. Les cellules muqueuses sont des éléments claviformes dont le pied effilé est fixé à la basale. Quand le pied se rompt, la cellule tombe dans la lumière. Au contraire, les cellules de Leydig, quoique d'aspect analogue, se forment à la basale, s'arrondissent et émigrent à travers l'épithélium. Leur noyau modifié contient trois ou quatre nucléoles périphériques très colorables. Mingazzini est plus précis que Faussek, il entend par cellules de Leydig, les cellules de List. Mais il est évident que ses cellules muqueuses claviformes sont les cellules que Beauregard rapproche des cellules vues par Leydig dans l'estomac des Poissons.

Ce sont aussi les cellules de Leydig-List que Balbiani (1890) trouve chez *Cryptops*. Malheureusement cet auteur, d'ordinaire si minutieux, confond en bloc toutes les cellules muqueuses vues par Frenzel, par Beauregard et par Faussek et il les appelle indifféremment cellules de Leydig.

La même confusion est faite par Visart (1894-1895) dans ses divers travaux.

En somme, on appelle « cellules de Leydig » tantôt des cellules

claviformes dont le pied est fixé à la basale, tantôt des cellules ovoïdes intercalées à diverses hauteurs entre les cellules cylindriques. Et les auteurs qui comparent leurs résultats à ceux de Leydig font allusion soit aux cellules de la peau des Poissons, soit aux cellules de l'estomac des Poissons, soit aux cellules de l'intestin des Chenilles de Lépidoptères.

C'est pourquoi nous avons cru bon de ne pas appliquer le terme ambigu de « cellules de Leydig » aux cellules en dégénérescence que nous (1900b) avons décrites chez les Grillons, et nous nous sommes bornés à montrer l'analogie de toute une catégorie d'inclusions, avec les formations mucinoïdes décrites par Lukianov et Nicolas (1891) chez les Vertébrés. Bizzozero (1893) était peut-être le seul avant nous, à avoir fait ce rapprochement, quand il signalait dans l'intestin du Hanneton « des inclusions colloïdes pareilles à celles qu'on rencontre dans l'intestin des Mammifères. »

Nous n'insisterons pas davantage sur la bibliographie de cette question qui n'est qu'accessoire dans notre travail, et nous résumerons ce que nous avons vu sur les enclaves de sécrétion.

Les enclaves que nous avons rencontrées dans le cytoplasma des cellules épithéliales de l'intestin des Trachéates peuvent être classées en 2 catégories : Des inclusions purement chromatiques et des inclusions mucinoïdes pourvues ou non de grains chromatiques.

Parmi les inclusions purement chromatiques, nous signalerons les sphérules réfringentes, jaunâtres et safranophiles de l'intestin de la Scolopendre (pl. VI, fig. 86). Ces sphérules ont été très souvent décrites ailleurs comme caractéristiques de ce qu'on appelle les cellules à ferment. Nous pensons qu'on doit assimiler à ces sphérules les grains chromatiques au centre d'une vacuole claire tels que nous les montrons dans l'intestin de l'Anthrène (pl. IV, fig. 53, 56, 60). Ce seraient aussi des grains zymogènes ou prozymogènes. Mais, outre les nombreux grains zymogènes, on met encore en relief, chez l'Anthrène, un grain colorable plus gros situé à égale distance entre le noyau et le plateau (fig. 56, 58, 60). Ce grain n'a, selon nous, rien à faire avec les centrosomes, très faciles à voir, malgré leur petitesse, dans les mitoses des cryptes. Il nous paraît bien de même valeur que le corpuscule plus gros, situé au même endroit, dans l'intestin de la larve de *Timarcha* (pl. V, fig. 83).

Nous avons appelé ces grains pyrénosomes, du nom qu'on donne aux corpuscules des cellules du foie de l'Écrevisse.

Nous ne savons pas si les corpuscules décrits par Visart chez les Acridiens sont de même valeur. Chez *Caloptenus*, nous n'avons rencontré que des grains très petits, qui ne peuvent être homologués qu'aux fins grains chromatiques de l'Anthrène.

Toutes ces formations paraissent identiques, par la taille et les réactions de coloration, aux plasmosomes safranophiles qu'on trouve dans les noyaux des mêmes cellules. Nous concluons donc qu'ils représentent ces plasmosomes expulsés. Mais nous n'avons rien vu qui nous permette d'affirmer que les pyrénosomes s'émiettent pour donner des grains zymogènes. Nous n'en pensons pas moins qu'ils représentent des produits actifs de sécrétion.

Les enclaves mucinoïdes sont beaucoup plus fréquentes que les pyrénosomes et les grains zymogènes. Nous les avons rencontrées chez tous les Trachéates. Elles se présentent sous les formes les plus variées. Les unes, entièrement hyalines ne peuvent donner lieu à confusion ; mais les autres, chargées de grains chromatiques ressemblent beaucoup à des Sporozoaires. C'est ainsi qu'un grand nombre de ces boules ne possèdent qu'un seul grain chromatique plus ou moins central (pl. III, fig. 33 ; pl. IV, fig. 37, 38 ; pl. V, fig. 80 ; pl. VI, fig. 97). Et quand ces boules mucinoïdes à chromatine s'accolent à une boule hyaline plus petite, on a tout à fait la configuration et l'aspect de certaines jeunes Grégarines dicystidées (pl. III, fig. 32 ; pl. IV, fig. 61, 64 ; voir aussi la fig. 2 du texte). Toutefois, un examen attentif montre que les boules mucinoïdes ont un contenu homogène ou creusé de quelques grosses vacuoles et qu'elles sont dépourvues de paroi distincte.

Cependant, certaines boules, en raison de leur forme, de leur contenu finement granuleux et de l'existence d'une zone claire limitant les corps chromatiques simulent d'une façon étonnante de jeunes Grégarines. De telles formations sont extrêmement fréquentes chez les Blaps (pl. III, fig. 32, 34) et on conçoit que la confusion avec des Sporozoaires ait été faite même par un observateur très sûr comme Schneider.

Nous pensons que toutes ces boules mucinoïdes ont la même signification physiologique et la même origine première, tout en se développant selon deux processus.

Elles naissent d'abord dans le noyau et représentent sans doute à la fois des plasmosomes et du suc nucléaire résiduel diversement combinés. Le noyau s'échancre à un pôle en rejetant ces produits d'involution dans le cytoplasma, où ils revêtent toutes les formes décrites. Cette explication concorde avec les vues de Stolnikov et Lukianov, mais elle ne saurait convenir aux très grosses boules hyalines pourvues d'un noyau plus ou moins dégénéré (pl. III, fig. 33, 35). Pour nous, ces derniers éléments représentent des cellules entières. Les boules mucinoïdes expulsées du noyau, infiltrent d'abord tout le cytoplasma qui prend un aspect entièrement réfringent. C'est ce que l'on voit très bien chez les Blaps. Ces cellules dégénérées perdent leur relation avec la basale (pl. III, fig. 31), s'arrondissent, et sont englobées soit dans les cellules basales qui grandissent au-dessous d'elles, soit dans les cellules voisines : cette façon de voir paraît d'accord avec les faits observés par Martin Heidenhain (1890) dans les glandes du cloaque des Batraciens. Ultérieurement, les cellules englobées sont expulsées avec la cellule qui les contient, quand celle-ci est elle-même atteinte de dégénérescence.

Lorsque des cellules dégénérées de la même façon sont expulsées directement sans englobement préalable, elles prennent en quittant l'épithélium l'aspect claviforme décrit par Mingazzini et Visart.

Nous n'insisterons pas davantage sur ce point, nous contentant ainsi de montrer les liens qui relient les diverses formes de dégénérescence mucoïde, puisque les grosses enclaves à noyau et les cellules muqueuses claviformes ont la même origine et diffèrent seulement par le mode d'expulsion.

Les grosses inclusions et les petites inclusions sont donc rejetées finalement dans la lumière intestinale où on les observe parfois en grand nombre. Elles gardent d'abord leur caractère primitif (fig. 2, n°s 20, 21, 22, 24 et 25 texte). Bientôt elles s'hypertrophient, puis disparaissent par une fonte générale dans le suc intestinal qu'elles contribuent à former (fig. 2, n° 2, texte).

C'est ainsi qu'en suivant l'évolution de ces cellules en dégénérescence, on les voit perdre progressivement l'aspect de Sporozoaire qu'elles peuvent présenter aux premiers moments de leur formation.

II

Le sporozoïte.
Les premiers stades du développement des Grégarines.

La structure du sporozoïte était encore peu connue avant nos recherches. Depuis les travaux de Schneider, on savait qu'il possède un noyau, mais les particularités de structure et de position de ce noyau n'étaient pas précisées. Porter (1897) montra le premier que, dans la Monocystidée de *Clymenella*, le noyau du sporozoïte, à l'intérieur du sporocyste, a d'abord la forme d'un anneau, puis se tasse en un cylindre chromatique présentant un ou plusieurs étranglements. Ce noyau est situé à l'une des extrémités du corps que Porter considère comme la partie antérieure sans justifier son interprétation.

Nos observations sur plusieurs espèces de sporozoïtes, nous permettent de donner de cet élément une description plus complète.

En schéma général, un sporozoïte est un vermicule allongé, légèrement arqué, dont l'une des extrémités est rétrécie en rostre mobile, et l'autre terminée en pointe obtuse. L'extrémité qui porte le rostre est l'extrémité antérieure, car c'est elle qui sort généralement la première du sporocyste, et c'est par elle que le sporozoïte s'enfonce dans l'épithélium. Le noyau est le plus souvent situé dans la région postérieure, à une faible distance de l'extrémité. Il est ovoïde, parfois étranglé en son milieu, et sa largeur remplit celle du corps du sporozoïte. Sa chromatine est compacte, périphérique et si étroitement tassée en raison de la petitesse de cet élément, qu'il est souvent difficile de distinguer sa constitution. En outre, à côté du noyau, contigu à celui-ci, se voit ordinairement un tout petit grain colorable que nous considérons comme le centrosome.

Les variations de ce type schématique sont peu considérables. Elles peuvent porter sur la forme du sporozoïte ou la position du noyau. Le sporozoïte est plus ou moins effilé. Il l'est peu chez *Stylorhynchus longicollis* F. St. (fig. 13), encore moins chez *Aggregata cœlomica* Léger décrit ailleurs (1901) par l'un de nous ; il est au contraire très effilé chez *Pterocephalus* (fig. 85) ; chez *Diplocystis major* Cuénot, l'effilement est accentué par la présence d'un appen-

dice caudal filiforme (fig. 4). La longueur est variable. La variation, assez limitée pour une même espèce est, croyons-nous, en rapport avec les divers états de maturation. Ainsi les sporozoïtes de *Clepsidrina Munieri* Schneider (fig. 82) ont de 4 μ 5 à 6 μ 5. Les plus courts sont les moins mûrs. Pour des espèces différentes, la taille est très variable puisque chez *Clepsidrina Munieri* il n'a guère plus de 5 μ 5 en moyenne, tandis que chez *Stylorhynchus* il atteint 15 μ et chez *Diplocystis major* il n'a pas moins de 16 μ si on comprend dans la mesure le prolongement styliforme.

Le noyau est le plus souvent vers l'extrémité postérieure (*Clepsidrina* (fig. 72 et 82), *Pyxinia* (fig. 47), *Pterocephalus* (fig. 85), *Diplocystis* (fig. 5), *Aggregata*). Porter l'avait observé ainsi chez *Monocystis* de *Clymenella*, tout en se trompant sur l'interprétation des extrémités. Caullery et Mesnil (1899) ont de même signalé la position subterminale du noyau chez *Selenidium echinatum* Caullery et Mesnil.

Mais cette position postérieure du noyau n'est pas absolue, puisque chez *Stylorhynchus longicollis* F. St. le noyau, comme l'a montré Schneider (1875) est situé vers la moitié de la longueur du corps (fig. 13).

Actuellement on connaît chez les Trachéates deux types évolutifs de Grégarines : des Grégarines monocystidées cœlomiques et des Grégarines polycystidées intestinales.

Nous avons montré au cours de ces recherches que ces deux types de Grégarines correspondent à deux modes d'évolution du sporozoïte.

Grégarines cœlomiques. — Le sporozoïte est mis en liberté dans l'intestin sous l'action du suc gastrique qui détermine la déhiscence du sporocyste. Le rostre en avant, il traverse la bordure en brosse, s'enfonce droit dans le cytoplasma, parcourt la cellule dans toute sa longueur et franchit la basale pour s'arrêter enfin dans la tunique conjonctive de l'intestin. Au cours de sa migration, il est devenu plus massif, tout en conservant la forme de sporozoïte (fig. 2).

Dès qu'il a franchi la basale, le sporozoïte devient rapidement ovoïde, puis sphérique, s'entoure d'une membrane épaisse, enfin acquiert progressivement les caractères de la Monocystidée adulte. Lorsqu'il a acquis une certaine grosseur, tantôt il force les

mailles du réseau conjonctif et tombe libre dans le cœlome (*Diplocystis*), tantôt il les refoule simplement devant lui (Grégarines cœlomiques des Phryganes et des Tipules).

L'évolution du sporozoïte peut-être entravée et donner lieu à des anomalies. Il peut être emprisonné entre l'épithélium et les tuniques conjonctives et là être rejeté dans la lumière intestinale avec les mues épithéliales (fig. 10). D'autres fois, il se trouve arrêté par le noyau au cours de sa traversée intracellulaire. Il commence à se développer mais sans espoir de longue vie, étant donnée la fréquence des mues intestinales.

Grégarines intestinales. — Le sporozoïte est mis en liberté dans l'intestin sous l'action du suc gastrique qui détermine la déhiscence du sporocyste. Il se dirige vers l'épithélium, traverse la bordure en brosse, et enfonce dans la cellule la partie antérieure de son corps, laissant au dehors la portion qui renferme le noyau (fig. 13, 53, 66, etc.), puis il commence à grossir. Tout d'abord, la portion intracellulaire terminée par le rostre s'accroît plus rapidement que la portion extracellulaire. Elle devient un prolongement plus ou moins long, toujours très hyalin et très difficile à voir, qui se modifie ensuite selon les espèces en un appareil de fixation ou épimérite plus ou moins complexe. La portion extracellulaire grossit à son tour, et sa croissance va continuer durant toute la vie végétative.

Dans les premiers temps de cette croissance, un septum apparaît dans la portion extracellulaire et délimite un protomérite et un deutomérite. Le septum apparaît postérieurement à l'étranglement primitif situé au niveau du plateau et qui détermine l'épimérite.

Le schéma que nous venons d'exposer s'applique aux Stylorhynchides, aux Clepsidrinides et aux Actinocéphalides. Il s'applique aussi aux Dactylophorides mais, chez ces dernières, il se complique par la formation de racines adventives qui naissent de toute une face latérale de la jeune Grégarine (pl. VI).

Nous devons faire remarquer ici que chez beaucoup d'espèces, Actinocéphalides, Stylorhynchides, le sporozoïte, avant de se fixer définitivement, comme nous venons de le dire, pour se transformer en une Grégarine adulte, peut mener quelque temps (plus de 15 jours chez *Stylorhynchus*) dans l'intestin, une vie errante au cours de laquelle il se fixe temporairement par son rostre, puis se

détache pour se repiquer à nouveau. Pendant cette période ou *stade fixable* de durée variable, parfois très longue, il grossit néanmoins en devenant plus massif et il est toujours caractérisé par son rostre tactile extrêmement mobile et très développé. Lorsqu'enfin le sporozoïte déjà gros se fixe définitivement à la cellule pour y accomplir le reste de son évolution, sa transformation débute par l'apparition d'un appareil de fixation plus ou moins complexe qui se développe naturellement dans la portion intracellulaire et qui se termine antérieurement par le rostre tactile central, lequel s'atrophie peu à peu.

Au cours du développement de la Grégarine, le noyau du sporozoïte nous a paru évoluer de la même façon dans les deux formes, cœlomique et intestinale. De massif qu'il semblait au début, il se détend, s'arrondit et grossit. La chromatine apparaît d'abord tassée en calottes périphériques pour constituer la membrane qui, progressivement devient épaisse et achromatique. De bonne heure, le karyosome est visible et nous croyons qu'il existe déjà dans le sporozoïte. Dans les premiers temps du développement et dès que la membrane est constituée, il paraît être le seul élément chromatique du noyau. Bientôt il se vacuolise aux dépens de sa partie interne, et il bourgeonne des grains qui se détachent pour constituer le réseau chromatique ainsi que l'avaient déjà vu les anciens auteurs (Cf. Bütschli, *Protozoa*, Bronn's *Thierreich*), et que l'a longuement décrit Marshall. Ce noyau rappelle beaucoup celui des Coccidies, avec cette différence que chez celles-ci la membrane toujours mince reste formée de chromatine non transformée, d'après les recherches de Schaudinn et de Siedlecki. De bonne heure, le noyau déverse dans le cytoplasma des grains chromatiques qui empêchent la distinction du centrosome. Peut-être, d'ailleurs, le centrosome disparaît-il de très bonne heure pour réapparaître au moment des premiers mitoses.

Cuénot (1901) a homologué le noyau des Grégarines à celui des œufs de Métazoaires. Cependant, Montgomery (1898) avait trouvé que le nucléole du noyau des Grégarines est très spécial et de réactions différentes de celui des autres nucléoles. L'évolution du noyau telle que nous venons de la décrire, nous paraît également bien différente de celle du noyau de l'ovocyte.

En résumé, nous avons établi que les Grégarines des Trachéates, qu'elles soient cœlomiques ou intestinales, se développent en dehors des cellules épithéliales, la partie intracellulaire ou épimérite étant caduque. Le schéma classique à phase intracellulaire n'est pas exact pour ces Grégarines et si on l'a tiré de l'étude de ces parasites, c'est qu'on a interprété comme jeunes stades du développement de ces êtres, des figures de dégénérescence des cellules épithéliales de l'intestin.

Toutefois, si le développement extracellulaire est le type de développement normal et général, nous n'avons pas caché dès le début de nos recherches que nous avions trouvé un cas qui échappait à notre généralisation. Chez *Polyxenus lagurus* de Geer, il existe une Dicystidée très spéciale, simplement mentionnée par Schneider (1875) et Bode (1878). Cette Grégarine, même à l'état de Dicystidée, vit entièrement plongée dans l'épithélium syncytial de l'intestin. Au moment des mues, les Grégarines sont rejetées dans la lumière avec la couche protoplasmique qui les entoure. Il n'est pas douteux qu'en ce qui concerne les Trachéates, il ne s'agisse là d'un cas tout à fait particulier.

III

Réactions réciproques des Grégarines et de l'épithélium.

L'action des Grégarines sur l'épithélium intestinal qui les supporte est étroitement liée à leur physiologie encore mal connue. Le problème est plus simple pour les Grégarines cœlomiques que pour les Grégarines intestinales. Qu'elles soient fixées sous l'épithélium ou libres dans le sang, les Grégarines cœlomiques vivent toujours aux dépens du liquide sanguin, qui contient les produits élaborés par l'épithélium intestinal. Et c'est dans le sang qu'elles excrètent leurs produits de déchet. Tels les *Diplocystis* du Grillon.

Lorsqu'il s'agit de Grégarines intestinales dont une extrémité est incluse dans le cytoplasma épithélial tandis que le corps reste libre dans le suc digestif, la question est plus difficile à résoudre. En effet, trois hypothèses sont possibles : ou bien la Grégarine se nourrit exclusivement du suc intestinal, c'est-à-dire par son corps. Ou bien, elle se nourrit du cytoplasma épithélial, c'est-à-dire par son épimérite : ou bien, elle se nourrit à la fois du suc intestinal

et du cytoplasma épithélial. Et même, pour certaines Grégarines intestinales, se pose encore la question de savoir si elles ne se nourrissent pas aux dépens du sang.

La nutrition intestinale ne nous paraît pas douteuse. On ne peut objecter l'épaisseur de la membrane puisque les Grégarines qui vivent dans le sang ont un épicyte analogue à celui des Grégarines intestinales. Au surplus, cet épicyte présente des sillons profonds au fond desquels la membrane doit être très perméable. Dira-t-on que les peptones ont besoin d'être transformées par les cellules de l'intestin pour être assimilables par nos parasites. Nous ferons remarquer alors que beaucoup de Grégarines intestinales comme les *Pileocephalus*, les *Actinocephalus* et la plupart des *Clepsidrina* quittent de bonne heure l'épithélium et continuent de grossir à l'état de sporadin.

La nutrition aux dépens du cytoplasma épithélial est plus discutable au point de vue général. Mais elle existe au moins pour la Grégarine du Polyxène qui est intracellulaire. Nous voulons parler ici de la nutrition intracytoplasmique telle que Schaudinn (1900) l'entend pour les Coccidies. Le parasite utiliserait pour sa nourriture les substances nutritives qui pénètrent dans la cellule, et détournerait à son profit la nourriture absorbée. Les altérations que nous signalerons tout à l'heure et que l'on observe dans les cellules parasitées s'expliquent très bien par cette hypothèse qui fait en même temps bien comprendre les particularités de certains épimérites. Ainsi, nous avons signalé au cours de ce travail le développement du mucron en une racine hyaline semblable à un suçoir. Nous avons fait remarquer que la longue trompe des *Pyxinia* n'est nullement rigide et il nous paraît probable que « c'est par cette partie que s'effectuent la plupart des phénomènes de nutrition de la Grégarine » ainsi que l'a pensé Siedlecki (1901).

Chez *Pterocephalus*, il est aussi fort possible que les nombreuses radicelles secondaires qui, d'après Siedlecki, sont protoplasmiques, fonctionnent comme un appareil de nutrition.

Enfin, chez la plupart des Grégarines, au moins à l'état jeune, l'épimérite comporte un mucron central. Il en est ainsi pour beaucoup de *Clepsidrina*, *Didymophyes*, *Schneideria*, *Asterophora*, *Pyxinia*. L'un de nous a montré (1901) que chez *Aggregata cœlomica* Léger, ce mucron est en relation avec un canal central qui aboutit à des

vacuoles intracytoplasmiques. Nous croyons que ce n'est pas là un cas particulier et qu'il s'agit d'un appareil nutritif assez répandu, mais très difficile à voir (1). Le mucron serait donc une sorte de suçoir et ce qu'ont vu Porter chez le *Monocystis* de *Rynchobdeles* (1897) et Siedlecki (1899-1901) chez *Monocystis ascidiæ* nous paraît favorable à cette manière de voir, quoique ces auteurs interprètent le mucron comme un appareil de fixation.

Ajoutons que chez beaucoup de Polycystidées, l'appareil de fixation proprement dit, qui apparaît sous la forme d'un bourrelet de dents, ou de crochets, disposés en cercle autour du mucron, ne doit pas être confondu avec celui-ci qui nous paraît dériver directement, comme nous l'avons dit plus haut, du rostre du sporozoïte.

Nous croyons donc que la jeune Grégarine se nourrit à la fois du suc intestinal par son corps, et des sucs épithéliaux par l'épimérite. Ces deux modes de nutrition doivent être d'une importance variable selon les formes de l'épimérite et surtout selon les âges. A l'état jeune, la nutrition épithéliale serait plus active que dans les phases ultérieures où l'épimérite commence à s'atrophier, tandis que le corps du parasite s'est au contraire accru.

Ces deux modes de nutrition sont-ils les seuls ? On peut se demander si certaines Polycystidées ne sont pas organisées pour absorber le liquide sanguin. Ainsi *Pyxinia Möbuszi* Léger et Duboscq est pourvue d'une trompe plus longue que la hauteur de l'épithélium et qui rampe à la surface de la basale qu'elle perfore peut-être pour atteindre le sang. Les radicelles intercellulaires du *Pterocephalus* n'ont-elles pas aussi la même signification ? D'autre part, la Clepsidrine qui vit dans l'Acridien *Acrotylus insubricus* Scopoli montre un épimérite très gros, granuleux, qui s'enfonce profondément dans la cellule épithéliale, s'applique sur la basale et se trouve ainsi en rapport avec le liquide sanguin. Une adaptation analogue s'observerait même chez certaines Coccidies. Nous avons vu, en effet (fig. 86, *C*), que les macrogamètes d'*Adelea dimidiata* de la Scolopendre poussent une longue trompe qui se termine sur la basale par une petite radicelle hyaline.

(1) Récemment l'un de nous (1902) a fait connaître chez les Flagellés du genre *Herpetomonas* l'existence d'un appareil digestif très comparable à celui d'*Aggregata* et il a montré en outre que, à une certaine phase de leur existence, ces *Herpetomonas* vivent fixés à l'épithélium absolument comme de jeunes Grégarines.

Altérations de l'épithélium. — En se fixant sur l'épithélium, les Grégarines provoquent des altérations qui sont très diverses.

Tout d'abord le sporozoïte, en perforant la cellule, refoule la lame basilaire du plateau, et cette compression détermine la formation d'un petit anneau de cytoplasma dense, c'est ce que nous avons appelé la *réaction de tassement*.

Cette réaction est suivie d'une dépression de tout le plateau qui de convexe devient légèrement concave. La dépression s'accentue avec le développement de l'épimérite. De très bonne heure, les cils de la brosse s'altèrent et quand la Grégarine devient grosse, la cellule parasitée n'en porte généralement plus (*Clepsidrina*, *Pyxinia Frenzeli* Laveran et Mesnil). Mais, cette chute de la brosse n'est pas fatale (*Pyxinia Möbuszi* Léger et Duboscq).

L'altération de la partie superficielle de la cellule peut aller assez loin, sans être accompagnée d'autres phénomènes. C'est ce que nous avons observé chez *Caloptenus* (pl. V, fig. 71). La Grégarine se trouve alors plantée dans une invagination qu'elle a déterminée et, par conséquent, tout-à-fait indépendante des plissements normaux. Toutefois ce creusement n'a pas seulement pour cause l'altération superficielle. Il résulte aussi de ce que la cellule parasitée est arrêtée dans sa croissance, par défaut de nutrition. En grandissant moins que les cellules voisines, elle détermine une invagination dont elle occupe le fond.

Ce phénomène d'arrêt dans la croissance des cellules parasitées est encore plus évident chez la Scolopendre. Siedlecki (1901) a remarqué que les Grégarines sont dans un profond sillon et, comme il n'a observé que l'adulte, il a pensé que les Grégarines se fixaient ainsi d'elles-mêmes dans des sillons normaux pour « prendre la position qui leur donne le maximum de sûreté ». Or, l'étude des jeunes stades fait voir que les sporozoïtes, bien que plus nombreux dans les sillons, se piquent en réalité partout. De plus, après une absorption abondante de nourriture, on trouve que toutes les cellules indemnes sont surchargées de sphérules graisseuses, tandis que les cellules situées sous le protomérite des Grégarines n'en ont que peu ou point. On remarque encore que le sillon correspondant à une Grégarine a ses bords taillés à pic tandis qu'un sillon normal correspond à une inflexion progressive. Tous ces faits s'expliquent si l'on admet que le parasite détourne à son profit la nourriture

destinée aux cellules qu'il recouvre. Les cellules parasitées sont affamées et arrêtées dans leur croissance pendant que les cellules voisines, mieux partagées, continuent de grandir.

Avec Heymons (1901) nous distinguons dans un épithélium digestif deux sortes de cellules : les cellules spécialisées pour la digestion ou trophocytes et les cellules indifférentes qui ont gardé un caractère embryonnaire. Le trophocyte doit ses propriétés aux ferments qu'il sécrète et il ne sécrète de ferments que par une involution du noyau lequel en sécrétant perd ses propriétés reproductrices : c'est une cellule qui s'est usée à digérer et qui, devenue vieille, est incapable de se diviser par mitose. Le parasite, en affamant les cellules, peut les empêcher de vieillir. En restant jeunes, elles sont toujours capables de se diviser mitotiquement à la moindre excitation. Nous comprenons ainsi très bien ces nombreux faits de régénération épithéliale qu'on observe dans l'intestin de la Scolopendre sous l'action des *Pterocephalus*.

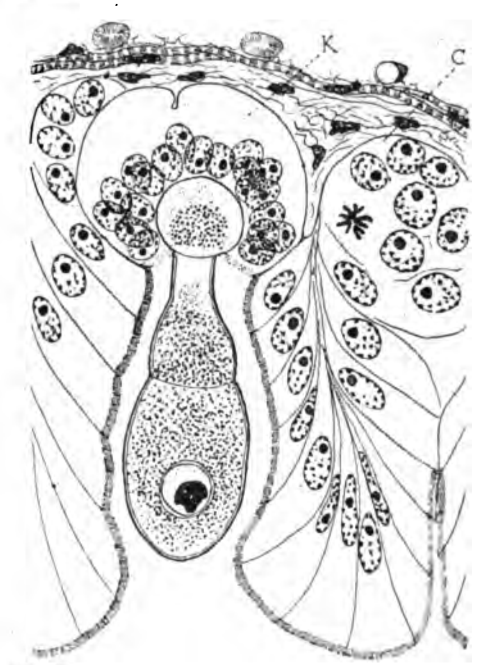


Fig. 7.— *Gregarina* (= *Clepsidrina*) *Davini* Léger et Duboscq, fixée dans une crypte pathologique K de l'intestin de *Gryllomorpha* ; C, crypte normale.

La tendance qu'ont les sporozoïtes à s'accumuler dans les sillons devient une règle pour d'autres espèces. Chez *Clepsidrina Munieri* Schneider les plus jeunes stades que nous ayions trouvés dans la larve de l'hôte, étaient dans des invaginations cryptales et les céphalins, chez l'imago, l'étaient pareillement. Un tel choix ne peut être que favorable à l'existence du parasite, car les cryptes composées d'éléments jeunes restent en place au moins très long-

temps dans le cours du développement de l'intestin, tandis que les vieilles cellules disparaissent très promptement par les mues partielles ou totales.

Chez *Clepsidrina Munieri*, nous n'avons pas trouvé de réaction spéciale de la crypte. Chez *Gregarina* (= Clepsidrina) *Davini* Léger et Duboscq, où les jeunes Grégarines se fixent dans les mêmes régions, nous (1899) avons décrit une curieuse réaction épithéliale. Le cytoplasma cryptal reste syncytial pendant que tous les noyaux s'orientent autour de l'épimérite. La crypte transformée devient une coiffe qui s'isole du reste de l'épithélium, ne participe plus aux remaniements de l'intestin, et assure ainsi la fixation durable du céphalin (texte, fig. 7).

La plus fréquente des réactions est celle de l'hypertrophie cellulaire suivie d'atrophie telle que l'ont décrite pour la première fois (1) Laveran et Mesnil (1900). Ces auteurs ont montré que les jeunes céphalins de *Pyxinia Frenzeli* commencent par déterminer l'hypertrophie de la cellule hôte et de son noyau : le protoplasma paraît moins dense et la cellule devient plus claire. Puis, à l'hypertrophie fait suite l'atrophie qui détermine la flétrissure de la cellule parasitée et l'incurvation des cellules voisines, d'où la formation d'une pseudocrypte dans l'épithélium. Nous ajouterons que, en ce qui concerne cette espèce, la disparition du plateau en brosse nous a paru être une des réactions les plus précoces et qu'il se produit très tôt un retrait de la cellule hypertrophiée déterminant l'incurvation des cellules voisines. Quant au noyau, il est ordinairement hypertrophié avec rassemblement nucléolaire tel que l'a décrit Siedlecki pour l'épithélium de *Ciona* parasité par *Monocystis*, mais il peut aussi être frappé d'hyperchromatose sans hypertrophie comme nous l'avons représenté (pl. IV, fig. 63).

Cette réaction provoquée par *Pyxinia Frenzeli* chez l'Attagène, est loin d'être aussi nette chez l'Anthrène parasité par *P. Möbuszi*. Là, nous n'avons vu que des réactions très minimes avec rassemblement nucléolaire du noyau hypertrophié (fig. 56) ou hyperchromatose avec dissolution de la chromatine dans le suc nucléaire (fig. 57).

(1) Il est impossible d'attacher quelque priorité aux observations de Pfeiffer (1891). L'hypertrophie qu'il décrit serait provoquée par des inclusions qui ne sont pas des parasites.

Néanmoins l'hypertrophie suivie d'atrophie de la cellule parasitée est une réaction très commune. Nous l'avons retrouvée chez une petite Clepsidrine encore non décrite, parasite du *Scaurus tristis* Ol. La Grégarine fixée détermine une très légère hypertrophie à laquelle fait promptement suite une atrophie (texte, fig. 8). L'infiltration mucoïde rend la cellule très colorable et, sur les coupes, les cellules ainsi modifiées se distinguent de suite des cellules voisines. C'est aussi ce qu'a vu Siedlecki (1901) dans les stades extracellulaires de *Monocystis ascidiae*.

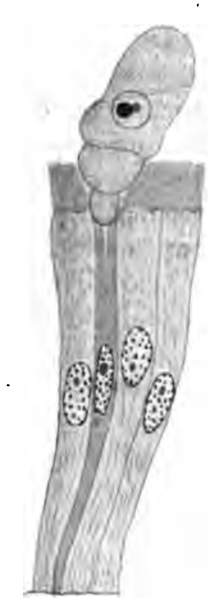


Fig. 8. — Clepsidrine fixée à l'épithélium intestinal de *Scaurus tristis*.

Un *Actinocephalus* non décrit, parasite extrêmement fréquent, des larves d'une Phrygane (sp. ?) des Alpes provoque une hypertrophie excessive des cellules épithéliales de l'intestin de son hôte. Le protoplasme se vacuolise et devient très clair. A l'hypertrophie fait encore suite l'atrophie.

Dans les cœcums intestinaux d'*Acrotylus insubricus* Scopoli parasitée par une Clepsidrine du type *Cl. acridiorum*, nous retrouvons des réactions analogues. La Grégarine se pique dans une cellule basse du fond d'un pli. Son épimérite en se développant provoque le refoulement du noyau qui est rejeté sur le côté et souvent déprimé en calotte. Le noyau subit la karyolyse, ses grains chromatiques devenant petits et très peu colorables en même temps que se forment plusieurs plasmosomes. Concurremment, le cytoplasma s'infiltre de matière mucoïde, devient réfringent et vacuolaire en perdant sa structure réticulaire et fibrillaire. Le plateau en brosse est complètement disparu. Ultérieurement, la cellule qui s'est d'abord très peu hypertrophiée s'atrophie, tandis que l'épimérite qui grossit toujours occupe presque tout entier la place de la cellule et vient en contact avec la basale.

Pour terminer cette étude de l'action nocive des Grégarines, nous signalerons les phénomènes purement mécaniques qui peuvent amener des désordres graves dans l'épithélium.

C'est ainsi que la Clepsidrine de l'*Acrotylus* dont nous venons de

parler, lorsqu'elle se développe dans des cæcums dont la lumière est trop petite pour la contenir, comprime l'épithélium et détermine son atrophie ; en outre, elle disloque par ses mouvements, les cellules déjà altérées et met à nu la basale.

Des phénomènes de dislocation analogue et peut être plus graves encore ont été vus par l'un de nous (1901) dans l'épithélium intestinal des *Pinnotheres* parasités par *Aggregata cœlomica* Léger. Cette Grégarine se voit souvent, insinuée entre l'épithélium et la basale. Par ses mouvements, elle amène non seulement la dislocation et la désorientation de cette couche cellulaire, mais encore de vastes décollements qui entraînent la chute de lambeaux d'épithélium.

Enfin, chez la Scolopendre, Siedlecki (1901) a aussi signalé des dislocations produites par les contractions du protomérite du *Pterocephalus*. Nous ajouterons que très souvent, aux deux extrémités du protomérite, les cellules épithéliales sont particulièrement désorientées par le refoulement dû à la croissance des deux lobes postérieurs.

Moyens de défense de l'intestin. — Si les Grégarines ont, comme on vient de le voir, beaucoup de façons de porter préjudice à l'intestin, celui-ci à son tour a quelques moyens de défense dus surtout aux mues.

Il y a lieu de distinguer les mues cuticulaires et les mues totales.

Nous avons montré, particulièrement à propos de l'intestin du *Blaps* et du *Timarcha*, qu'une mue cuticulaire détache la base du plateau qui est refoulée par un liquide clair perlant à la surface des cellules. Dans cette mue cuticulaire, comme la surface épithéliale s'effiloche pour former de nouveaux cils, les sporozoïtes sont rejetés en dehors du cytoplasme. C'est peut-être là un moyen de défense, mais on ne peut y attacher d'importance, car généralement cette mue cuticulaire ne peut se produire au point de la fixation de la Grégarine. En effet, comme nous l'avons dit, en particulier pour *Clepsidrina Munieri*, de très bonne heure le plateau disparaît avec la brosse de la cellule parasitée, et ainsi il ne peut y avoir de mue cuticulaire en ce point.

Les mues totales de l'intestin nous paraissent être au contraire un excellent moyen de défense. On sait que chez la plupart des Insectes, à certains moments, parfois très fréquemment comme l'a montré Bizzozero (1893), il se produit une chute totale des

cellules adultes de l'intestin moyen. Les cellules rejetées forment un long boyau appelé « corps jaune » où l'on rencontre de nombreuses Grégarines expulsées avec les cellules en dégénérescence. Rengel (1896) est le seul, croyons-nous, à avoir signalé ce rejet des Grégarines par les mues totales. Sommer (1885) chez *Macrotoma plumbea*, avait cru au contraire que la présence des Grégarines empêchait les mues de l'intestin moyen, tandis que Künckel (1899) chez les Acridiens, observant le rejet des parasites, l'attribue à une mue cuticulaire.

Nous avons vu comme Rengel, les mues totales enlevant de nombreuses Grégarines. Nous l'avons bien observé en particulier chez la larve d'*Attagenes pellio*. Rengel se demande si les Grégarines sont définitivement enlevées ou si elles peuvent se repiquer. Nous pensons qu'en la plupart des cas, les Grégarines doivent être ainsi définitivement expulsées de l'épithélium ; mais l'étude des *Pyxinia* de l'Anthrène, et de l'Attagène, insectes où ces sortes de mues sont précisément fréquentes, nous porte à admettre, qu'au moins dans ces cas, les Grégarines peuvent se repiquer pendant la plus grande partie de leur développement. Après la chute de leur épimérite les jeunes Grégarines peuvent reconstituer un rostre mobile au moyen duquel elles se replantent dans l'épithélium, fait qui expliquerait les différences de longueur du rostre dans les céphalins de même taille.

Ainsi, à leur tour, les Grégarines luttent contre les moyens de défense de l'intestin; et l'hôte, qui perd dans une mue son épithélium intestinal, n'arrive pas toujours, malgré cela, à se débarrasser de ses parasites.

Un moyen de défense qui rappelle les mues est l'entérite qui a été décrite par l'un de nous (1899) chez un *Himantarium Gabrielis* L. à la suite d'une grégarinose intense. Les parasites avaient déterminé un état inflammatoire qui se traduisait par une diarrhée entraînant des Grégarines à tous les états du développement et jamais enkystées.

Enfin, nous rappellerons en terminant que, dans le cas des Grégarines cœlomiques, nous avons signalé l'arrêt possible des Grégarines par les couches musculaires, par exemple dans la zone intermédiaire de l'intestin moyen des Grillons. Les Grégarines

ainsi arrêtées sont frappées de chromophillyse et de dégénérescence graisseuse, puis expulsées dans la lumière intestinale.

Quant à la défense par les phagocytes, nous l'avons retrouvée après Cuénot, en montrant qu'elle peut s'effectuer dans les espaces conjonctifs qui séparent les replis falciformes de l'intestin.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1881. — A. Berlese, Osservazioni sulla anatomia descrittiva del *Gryllus campestris* L. *Atti della Soc. Venet. Trent.*, III.

1893. — G. Bizzozero, Ueber die schlauchförmigen Drüsen des Magendarmkanals und die Beziehungen ihres Epithels zu den Oberflächenepithel der Schleimhaut (Dritte Mittheilung). *Archiv für mikr. Anatomie*, XLII.

1877. — J. Bode, *Polyxenus lagurus* de Geer. Ein Beitrag zur Anatomie, Morphologie und Entwicklungsgeschichte der Chilognathen. *Zeitschrift für die ges. Naturwissenschaften.*

1897. — Bordas, L'appareil digestif des Orthoptères (Etudes morphologiques, histologiques et physiologiques de cet organe et son importance pour la classification des Orthoptères. *Annales des sc. nat., zool.*, V.

1902. — L. Brasil, Notes sur l'intestin de la Pectinaire (*Lagis Koreni* Malmgren). — II. Régénération de l'épithélium intestinal. *Archives de zool. expérim., Notes et Revue*, (3), X.

1891. — de Bruyne, De la phagocytose et de l'absorption de la graisse dans l'intestin. *Annales de la Soc. de méd. de Gand*, LXX.

1881. — O. Bütschli, Kleine Beiträge zur Kenntniss der Gregarinen. *Zeitschrift für wiss. Zool.*, XXXV, p. 384-409.

1882. — O. Bütschli, *Sarkodina* und *Sporozoa*. *Bronn's Klassen und Ordnungen des Thierreichs*, I, Abth, I.

1898. — M. Caullery et F. Mesnil, Sur une grégarine cœlomique présentant dans son cycle évolutif une phase de multiplication asporulée. *C. R. de la Soc. de biol.*, 15 janvier ; *C. R. de l'Acad. des sc.*, 17 janvier, p. 126.

1899. — M. Caullery et F. Mesnil, Sur l'évolution d'un groupe de Grégarines à aspect nématoïde, parasites des Annélides marines. *C. R. de la Soc. de biol.*, 7 janvier.

1901. — M. Caullery et F. Mesnil, Le parasitisme intracellulaire et la multiplication asexuée des Grégarines. *C. R. de la Soc. de biol.*, 26 janvier.

1894. — L. Cuénot, Défense de l'organisme contre les parasites chez les Insectes. *C. R. de l'Acad. des sc.*, CXIX, p. 806.

1896. — L. Cuénot, Etudes physiologiques sur les Orthoptères. *Archives de biol.*, XIV.

1897[a]. — L. Cuénot, Evolution des Grégarines cœlomiques du Grillon domestique. *C. R. de l'Acad. des sc.*, CXXV, p. 52.

1897[b]. — L. Cuénot, L'épuration nucléaire au début de l'ontogenèse. *C. R. de l'Acad. des sc.*, CXXV, p. 190.

1901. — L. Cuénot, Recherches sur l'évolution et la conjugaison des Grégarines. *Archives de biologie*, XVII.

1896. — Delage et Hérouard, *Traité de Zoologie concrète*. — I. *La cellule et les Protozoaires*, Paris, Schleicher.

1901. — F. Doflein, *Die Protozoen als Parasiten und Krankheitserreger nach biologischen Gesichtspunkten dargestellt*. Iena, G. Fischer, in-8°.

1898. — O. Duboscq, Sur les globules sanguins et les cellules à carminate des Chilopodes. *Archives de Zool. expérim.*, *Notes et Revue*, (3), VI.

1841. — L. Dufour, Recherches anatomiques et physiologiques sur les Orthoptères, les Hyménoptères et les Névroptères. *Mém. de l'Acad. des sc.*, VII.

1884. — V. Faussek, Beiträge zur Histologie des Darmkanals der Insekten. *Zeitschrift für wiss. Zool.*, XLV.

1890. — M. Heidenhain, Beiträge zur Kenntniss der Topographie und Histologie der Kloake und ihrer drüsigen Adnexa bei den einheimischen Tritonen. *Arch. für mikr. Anat.*, XXXV, p. 173, pl. X-XIII.

1888. — R. Heidenhain, Beiträge zur Histologie und Physiologie der Dünndarmschleimhaut. *Pflüger's Archiv für die ges. Physiologie*, XLIII.

1901. — R. Heymons, Entwicklungsgeschichte der Scolopendren. *Chun's Zoologica*, Heft 33.

1896. — E. Holmgren, Ueber das respiratorische Epithel der Tracheen bei Raupen. *Festskrift for Lilljeborg*.

1849. — Kölliker, Beiträge zur Kenntniss niederer Thiere. *Zeitschrift für wiss. Zool.*, I.

1899. — Künckel d'Herculais, De la mue chez les Insectes considérée comme moyen de défense contre les parasites végétaux ou animaux. Rôles spéciaux de la mue trachéenne et de la mue intestinale. *C. R. de l'Acad. des sc.*, 6 mars.

1884. — J. Künstler, Notes sur une forme aberrante du phylum *Sporozoa*. *C. R. de l'Acad. des sc.*, XCVIII, p. 633.

1887. — J. Künstler, *Diplocystis Schneideri*, n. g., n. sp., *Tablettes zoologiques*, II.

1899. — A. Labbé, *Sporozoa*. Berlin, *Das Tierreich*, 5[e] Lieferung.

1900. — A. Laveran et F. Mesnil, Sur quelques particularités de l'évolution d'une Grégarine et la réaction de la cellule-hôte. *C. R. de la Soc. de biol.*, 9 juin.

1892. — L. Léger, Recherches sur les Grégarines, *Tablettes zoologiques*, II. Thèse de Paris.

1893. — L. Léger, Sur une Grégarine nouvelle des Acridiens d'Algérie. *C. R. de l'Acad. des sc.*, CXVII.

1896. — L. Léger, Nouvelles recherches sur les Polycystidées parasites des Arthropodes terrestres. *Annales de la Fac. des sc. de Marseille*, VI.

1898. — L. Léger, Essai sur la classification des Coccidies. *Bull. du Muséum de Marseille*, 30 janvier, p. 97.

1899a. — L. Léger, Quelques types nouveaux de Dactylophorides de la région méditerranéenne. *Miscellanées biologiques dédiées à Giard*, Paris.

1899b. — L. Léger, Sporozoaires du tube digestif de l'Orvet. *C. R. de l'Acad. des sc.*, Paris.

1900. — L. Léger, Sur un nouveau Sporozoaire des larves de Diptères. *C. R. de l'Acad. des sc.*, 29 octobre.

1901. — L. Léger, Sur une nouvelle Grégarine parasite des Pinnothères des Moules. *C. R. de l'Acad. des sc.*, 3 juin.

1902. — L. Léger, Sur la structure et le mode de multiplication des Flagellés du genre *Herpetomonas* Kent. *C. R. de l'Acad. des sc.*, 7 août.

1899. — L. Léger et O. Duboscq, Notes biologiques sur les Grillons. — II. Cristalloïdes intranucléaires. — III. *Gregarina Davini*. — *Archives de Zool. expérim. Notes et Revue*, (5), VII.

1900a. — L. Léger et O. Duboscq. — Les Grégarines et l'épithélium intestinal. *C. R. de l'Acad. des sc.*, CXXX, p. 1566.

1900b. — L. Léger et O. Duboscq, Notes biologiques sur les Grillons. — IV. Sécrétion intestinale.

1901. — L. Léger et O. Duboscq, Sur les premiers stades du développement de quelques Polycystidées. *C. R. de l'Acad. des. sc.*,, CXXXIII, p. 439.

1883. — F. Leydig, *Untersuchungen zur Anatomie und Histologie der Thiere*. Bonn.

1886. — List, Ueber Becherzellen und Leydig'sche Zellen (Schleimzellen). *Archiv für mikr. Anat.*, XXVI.

1900. — M. Lühe, *Ergebnisse der neueren Sporozoenforschung*. Iena, G. Fischer.

1887. — Lukjanow, Beiträge zur Morphologie der Zelle. *Archiv für Anat. und Physiol.*, p. 66-90, Suppl., pl. I-VII.

1893. — Marshall, Beiträge zur Kenntniss der Gregarinen. *Archiv für Naturgeschichte*, LIX, p. 25.

1900. — R. Monti, Sur la structure fine de l'estomac des Gastéropodes terrestres. *Arch. Ital. de biologie*, XXXII, p, 357.

1897. — A. Möbusz, *Ueber den Darmkanal der Anthremus-Larve nebst Bemerkungen zur Epithelregeneration*. Inaug. Diss., Leipzig.

1898. — Montgomery, Comparative cytological studies with special regard to the morphology of the nucleolus. *Journ. of Morphology*.

1891. — Nicolas, Recherches sur l'épithélium de l'intestin grêle. *Internationale Monatschrift*, VIII.

1899. — A. Petrunkewitsch, Die Verdauungsorgane von *Periplaneta orientalis* und *Blatta germanica*. *Zoologische Jahrbücher*, *Anatomie*, XIII.

1891. — L. Pfeiffer, *Die Protozoen als Krankheitserreger*. Iena, 2. Auflage.

1897. — J.-F. Porter, Two new *Gregarinida*. *Journal of Morphology*, XIV.

1811. — Ramdohr, *Abhandlungen über die Verdauungswerkzeuge der Insekten*. Halle.

1896. — C. Rengel, Ueber die Veranderungen des Darmepithels bei *Tenebrio molitor* während der Metamorphose. *Zeitschrift für wiss. Zool.*, LXII.

1899. — E. Retterer, Chromatolyse. *Dictionnaire de Physiologie* de Ch. Richet, Paris.

1900. — E. de Rouville, *Du tissu conjonctif comme régénérateur des épithéliums*. Thèse de Paris (Travaux de l'Institut de zoologie de Montpellier et de la station maritime de Cette).

1900. — F. Schaudinn, Untersuchungen über den Generationswechsel bei Coccidien. *Zoologische Jahrbücher, Abtheilung für Anatomie*, XIII, p. 197-292.

1895. — Schmaus und Albrecht, Ueber Karyorrhexis. *Virchow's Archiv*, CXXXVIII, Supplement.

1875. — A. Schneider, Contribution à l'histoire des Grégarines des Invertébrés de Paris et de Roscoff. *Archives de Zool. expérim.*, IV.

1882. — A. Schneider, Seconde contribution à l'étude des Grégarines. *Archives de Zool. expérim.*, X.

1883. — A. Schneider, Développement du *Stylorhynchus*. *C. R. de l'Acad. des sc.*, 19 novembre.

1884. — A. Schneider, Sur le développement du *Stylorhynchus longicollis*. *Archives de Zool. expérim.*, (2), II.

1885[a]. — A. Schneider, Coccidies nouvelles ou peu connues. *Tablettes Zoologiques*, I, fascicules 1 et 2.

1885[b]. — A. Schneider, Etudes sur le développement des Grégarines. *Tablettes Zoologiques*, I, fascicules 1 et 2.

1885[c]. — A. Schneider, Grégarines nouvelles ou peu connues. — I. Genre *Clepsidrina*. *Tablettes Zoologiques*, I, fasc. 1 et 2.

1886[a]. — A. Schneider, Etudes sur le développement des Grégarines (2e article). *Tablettes Zoologiques*, I.

1886[b]. — A. Schneider, Un mot à M. Ruschaupt et conférence sur la parenté des Coccidies et des Grégarines. *Tablettes Zoologiques*, I, fasc. 1 et 3.

1898. — M. Siedlecki, Etude cytologique et cycle évolutif de la Coccidie de la Seiche. *Annales de l'Institut Pasteur*.

1899. — M. Siedlecki, Ueber die geschlechtliche Vermehrung der *Monocystis Ascidiæ* R. Lank. *Bull. de l'Acad. des sc. de Cracovie*, décembre.

1901. — M. Siedlecki, Contribution à l'étude des changements cellulaire provoqués par les Grégarines. *Archives d'anatomie microscopique*, IV.

1888. — J. Steinhaus, Les métamorphoses et la gemmation indirecte des noyaux dans l'épithélium de la *Salamandra maculosa*. *Archives de physiologie*, (2), IV.

1887. — Stolnikow, Vorgänge in den Leberzellen, insbesondere bei der Phosphorvergiftung. *Archiv für nat. und Physiol. Abtheil für Physiol.*, *Supplement*.

1894. — O. Visart, Contribuzione allo studio del tubo digerente degli Artropodi. — Ricerche istologische e fisiologische sul tubo digerente degli Ortotteri. *Atti della Soc. toscana di sc. nat.*, Pisa.

1895. — O. Visart, Contribuzione allo studio del tubo digerente degli Artropodi. Rigenerazione cellulare e modalità della medesima nella mucosa intestinale. *Boll. della Soc. Nat. in Napoli.*

1898. — Voïnov, Recherches physiologiques sur l'appareil digestif et le tissu adipeux des larves des Odonates. *Bull. de la Soc. des sc. de Bucarest*, VII.

1896. — Wazielewski, *Sporozoenkunde*. Iena.

1891. — Wolters, Die conjugation und Sporenbildung bei Gregarinen. *Archiv für mikr. Anatomie.* XXXVII.

EXPLICATION DES PLANCHES

Planche II

Diplocystis major Cuénot et épithélium intestinal de *Gryllus domesticus* L.

Fig. 1. — Repli falciforme d'un cœcum de l'intestin moyen; coupe transversale. — *g*, *Diplocystis major*, jeune couple; *k*, kyste de phagocytes qui ont détruit une jeune Grégarine. × 150.

Fig. 2. — Fragment d'une coupe transversale de l'intestin moyen au-dessous d'un bouquet de cellules mûres. — *c*, crypte de régénération; *cr*, cellule de recouvrement; *g*, jeunes Grégarines installées dans les espaces conjonctifs intercryptaux; *sp*, sporozoïte en voie de migration traversant la région inférieure des cellules adultes; *tr*, trachée terminale. × 1000.

Fig. 3. — Une valve d'un sporocyste ouvert dans le suc gastrique. × 2000.

Fig. 4. — La sortie des sporozoïtes sous l'action du suc gastrique (dessinée d'après le vivant). × 2000 environ.

Fig. 5. — Sporozoïtes fixés et colorés sur frottis. × 1350.

Fig. 6. — Transformation du sporozoïte en une jeune Grégarine. — *a*, sporozoïte dans la lumière intestinale; *b*, sporozoïte en migration; *c* à *g*, les plus jeunes stades qu'on observe dans le tissu conjonctif. × 1000.

Fig. 7. — Jeune Grégarine déformée par compression à la base d'un repli falciforme. Coloration à l'hématoxyline au fer montrant les grains sidérophiles. × 1000.

Fig. 8. — Noyau d'une Grégarine adulte avant la sporulation. — *a*, réserves albuminoïdes; *p*, grains de paraglycogène.

Fig. 9. — *b*, bouquet de cellules adultes ayant subi l'infiltration mucoïde; *c*, crypte de régénération; *g*, Grégarine en dégénérescence graisseuse, rejetée au moment de la mue de l'intestin dans le voisinage de la zone intermédiaire. × 300.

Fig. 10. — Rejet, au moment de la mue, d'une Grégarine enclavée dans le vieil épithélium, au niveau de la zone intermédiaire. × 550.

Fig. 11. — Tissu conjonctif sous-épithélial, au niveau de la zone intermédiaire, renfermant de nombreuses boules mucoïdes à chromatine, *m*. × 1100.

Fig. 12. — Epithélium intestinal de la zone intermédiaire avec Grégarines enclavées atteintes de chromophilyse. — *fl*, fibres musculaires longitudinales;

g, Grégarine arrêtée par l'épaisse couche musculaire et enclavée dans l'épithélium; *g'*, Grégarines enclavées dans le vieil épithélium et rejetées au moment de la mue. × 150.

Planche III

Stylorhynchus longicollis F. St. et épithélium intestinal de *Blaps*. × 1300 environ.

Fig. 13. — Diverses attitudes du sporozoïte se fixant aux cellules épithéliales. — *c*, cristalloïde; *cb*, cellule basale; *m*, boule mucoïde à chromatine; *sp*, sporozoïtes encore libres dans l'intestin.

Fig. 14 à 21. — Premières phases du développement du sporozoïte en jeune Grégarine : allongement de l'épimérite et évolution du noyau.

Fig. 22. — Première phase de la condensation de l'épimérite.

Fig. 23. — Sporozoïte à noyau hypertrophié par pénétration trop profonde.

Fig. 24. — Jeune stade ovoïde à épimérite filiforme.

Fig. 25. — Jeune Grégarine complètement différenciée·

Fig. 26. — Autre jeune Grégarine fixée à une cellule renfermant des *Chytridiopsis*, *ch*.

Fig. 27 et 28. — Jeunes Grégarines à épimérite globuleux.

Fig. 29. — Sporozoïtes arrachés de l'épithélium par le rejet de la membrane péritrophique, *mp*.

Fig. 30. — Deux cellules séniles en infiltration mucoïde; *cb*, cellule basale; *n*, noyau montrant le rassemblement nucléolaire.

Fig. 31. — *cm*, cellule ayant subi la dégénérescence mucoïde et englobée par une cellule épithéliale normale.

Fig. 32. — Vieille cellule montrant une double enclave mucoïde simulant une Grégarine à deux segments.

Fig. 33 et 34. — Cellules montrant des enclaves mucoïdes grégariniformes.

Fig. 35. — Une grosse enclave mucoïde vacuolaire avec plusieurs pseudonoyaux.

Fig. 36. — Cellule montrant une inclusion purement chromatique et une enclave mucoïde renfermant un cristalloïde.

Planche IV

Fig. 37 à 60. — *Pyxinia Möbuszi* Léger et Duboscq et épithélium intestinal de l'*Anthrenus verbasci* L.

Fig. 61 à 65. — *Pyxinia Frenzeli* Laveran et Mesnil, et épithélium intestinal de l'*Attagenes pellio* L.

Fig. 37 à 42. — Cellules épithéliales montrant différentes formes d'enclaves mucoïdes avec ou sans chromatine. × 1100.

Fig. 43. — Une crypte de régénération. — *cr*, cellule de recouvrement; *c.sc*, cellule suscryptale; *p*, pyrénosomes. × 1100

Fig. 44. — Sporozoïtes se fixant aux cellules épithéliales, observés sur le vivant. × 1250.

Fig. 45 et 46. — Très jeunes Grégarines avec leur rostre mobile, errant dans le suc intestinal. × 1250.

Fig. 47. — Sporozoïtes fixés et colorés (frottis). × 1100.

Fig. 48. — Jeune Grégarine errante (frottis). × 1100.

Fig. 49. — Sporozoïte profondément enfoncé dans une cellule épithéliale

Fig. 50. — Très jeune stade de *Pyxinia*. × 1100.

Fig. 51. — Coupe oblique d'un sporadin de *Pyxinia Möbuszi* adulte, passant par le noyau et montrant un amas chromatique *ch* dans le cytoplasma.

Fig. 52. — Sporocyste de *P. Möbuszi*. × 1300.
Fig. 53 à 56. — Premières phases du développement du sporozoïte. × 1000.
Fig. 57. — Céphalin à long épimérite.
Fig. 58. — Grand céphalin dont l'épimérite est partiellement retiré de l'épithélium.
Fig. 59 et 60. — Céphalins montrant leur épimérite en forme de trompe atteignant la basale. × 1100.
Fig. 61 et 62. — Cellules épithéliales de l'intestin d'*Attagenes* montrant des enclaves mucoïdes à chromatine. × 1000.
Fig. 63. — Jeune céphalin de *P. Frenzeli* ayant déterminé l'hypertrophie cellulaire × 600
Fig. 64. — Céphalins de *P. Frenzeli* dans la région des hautes cellules (région postérieure de l'intestin moyen). × 600.
Fig. 65. — Un gros céphalin à trompe rétractée dans une cellule atrophiée. × 600.

PLANCHE V

Fig. 66 à 81. — *Clepsidrina acridiorum* Léger et épithélium intestinal de *Caloptenus italicus* L.
Fig. 82 à 84. — *Clepsidrina Munieri* Schneider et épithélium intestinal de la larve de *Timarcha tenebricosa* L.

Fig. 66 à 71. — Stades successifs du développement de *Cl. acridiorum*. × 600.
Fig. 72. — Sporozoïtes de *Cl. acridiorum*. × 800.
Fig. 73 à 75. — Première transformation du sporozoïte fixé. × 1000.
Fig. 76 et 77. — Développement de l'épimérite. × 1000.
Fig. 78. — Jeune céphalin globuleux. × 1000.
Fig. 79. — Jeune céphalin asymétrique. × 1000.
Fig. 80 à 81. — Cellules épithéliales de *Caloptenus italicus* avec enclaves mucinoïdes à chromatine. × 600.
Fig. 82. — Sporozoïtes de *Cl. Munieri*. × 1000.
Fig. 83. — Fragment d'une coupe transversale de l'intestin de la larve de *Timarcha* montrant une très jeune Clepsidrine, *g*. — *cm*, cellule muqueuse; *mp*, membrane péritrophique ; *p*, pyrénosome.
Fig. 84. — Cellules épithéliales du même intestin montrant 2 formes *n* et *n'* d'altération nucléaire × 600.

PLANCHE VI

Pterocephalus nobilis Schneider et épithélium intestinal de *Scolopendra cingulata* Lat. var. *hispanica* Newp. × 1400 (sauf la fig. 96 : × 240).

Fig. 85. — Sporocyste en voie de déhiscence, laissant échapper les sporozoïtes *sp*.
Fig. 86. — Portion d'une coupe transversale de l'intestin moyen de Scolopendre infestée artificiellement. — *a*, *b*, *c*, premières phases du développement du sporozoïte de *Pterocephalus*; *C*, *Adelea dimidiata* Schneider, macrogamète à trompe, flanqué d'un microgamétocyte ; *e*, stade eimérien d'*Adelea* ; *m*, cellule migratrice; *mr*, mitose de régénération de l'épithélium ; *p*, gaine [conjonctive des muscles.
Fig. 87. — *a*, *b*, Suite du développement du sporozoïte; *c*, perte de la symétrie au moment du couchage ; *d*, jeune Grégarine qui se couche.
Fig. 88. — Jeune Grégarine couchée montrant déjà trois radicelles.
Fig. 89 et 90. — Grégarines un peu plus grandes montrant le redressement de leur axe et la naissance des lobes postérieurs du protomérite.

Fig. 91. — Stade montrant le protomérite bien développé avec ses lobes postérieurs et sa vacuole chromatique, *v*.

Fig. 92. — Expulsion d'une cellule épithéliale dégénérée ou cellule claviforme. *c. cl*, et chargée de graisse.

Fig. 93. — Jeune Grégarine à septum différencié.

Fig. 94. — Mitose dans une cellule chargée de produits de résorption.

Fig. 95. — Coupe transversale du protomérite *p*, d'une Grégarine adulte. — *b*, bourrelets; *d*, denticules; *m*, muscles; *mr*, mitose de régénération de l'épithélium.

Fig. 96. — Portion de l'épithélium intestinal d'une Scolopendre infestée artificiellement depuis 10 jours. $\times$ 240.

Fig. 97. — Diverses formes de sécrétion dans l'épithélium intestinal. — *c. cl*, cellule claviforme; *m*, *m'*, enclaves mucinoïdes à chromatine.

Fig. 98. — Coupe longitudinale de l'épimérite d'un Pterocéphalus adulte en place sur l'épithélium intestinal. — *c*, cornicule; *lp*, lobes postérieurs: *v*, vacuole chromatique; *sp*, sporozoïte eimérien.

Fig. 99 et 100. — Deux stades successifs du noyau d'un céphalin déjà gros.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction

Méthodes de recherche

Partie spéciale

Partie générale

LES FÊTES DE PASTEUR A DOLE

Le dimanche 3 août 1902, a été inauguré à Dole (Jura) un monument élevé à la gloire de PASTEUR. Ce remarquable monument se dresse sur le cours Saint-Mauris; il est l'œuvre du sculpteur A. CARLÈS; le piédestal est de l'architecte L. CHIFFLOT, prix de Rome. Cette inauguration a été l'occasion d'une fête indescriptible : la ville tout entière est pavoisée, ornée de guirlandes, de fleurs, de verdure; chaque fenêtre est ornée de drapeaux, d'écussons ou de gerbes fleuries; l'enthousiasme est unanime et vraiment sans précédent.

La fête commence le samedi soir par une grande retraite aux flambeaux, avec les fanfares du 14e chasseurs et du 7e escadron du train, les clairons et tambours des sapeurs-pompiers et des sociétés de gymnastique. L'illumination des maisons est générale.

Le dimanche à 11 heures, on procède à l'inauguration du monument, sous la présidence de M. TROUILLOT, ministre du commerce. La famille de PASTEUR est représentée par sa veuve, toujours vaillante malgré son grand âge; par son fils, M. J.-B. PASTEUR, attaché d'ambassade à Madrid; par son gendre et sa fille, M. et Mme VALLERY-RADOT et leurs enfants.

Treize discours ont été prononcés : 1° par M. RUFFIER, président du Comité; 2° par M. RENAUD, maire de Dole; 3°, par M. MOLLARD, député de Dole; 4° par M. le Dr E. ROUX, au nom de l'Académie des sciences; 5° par M. THUREAU-DANGIN, au nom de l'Académie française; 6° poésie dite par M. Lucien PATÉ; 7° discours de M. TOILLON, au nom de la Société « les Franc-Comtois à Paris »; 8° de M. le Dr BILLON, au nom de la Société des médecins du Jura; 9° de M. le Dr GAGEY; 10° de M. BRENET, président de l'Association générale des Etudiants de l'Université de Besançon; 11° de M. le Dr CHALLAN DE BELLEVAL, au nom de « l'Union franc-comtoise » des Bouches-du-Rhône; 12° de M. le Curé de Dole; 13° de M. TROUILLOT, ministre du commerce. Nous reproduisons ci-après la plus grande partie de ces discours, ainsi que la poésie de M. L. PATÉ.

DISCOURS DE M. RUFFIER, PRÉSIDENT DU COMITÉ

Deux grandes journées auront éclairé de vives lueurs les dernières années de mon humble existence, en même temps qu'elles en auront adouci les tristesses et les amertumes, compagnes inséparables de la vieillesse.

La première est celle du 27 décembre 1892, où, dans le palais de la Sorbonne, fut célébré le 70e et glorieux anniversaire du grand savant, la fête du jubilé, et où j'eus l'insigne honneur de représenter sa ville natale.

Quelle inoubliable fête, où l'entrée de PASTEUR au bras du chef de l'Etat fut accueillie dans une superbe et frénétique ovation par les repré-



Louis PASTEUR

1822 - 1895

sentants du Gouvernement, par les représentants de l'Institut, de l'Université, des grandes Écoles, de l'Association des Étudiants, par les savants du monde entier, par ses disciples et la foule de ses admirateurs !

Et quelle magnifique assemblée, où tous les cœurs vibraient d'une



MAISON NATALE DE PASTEUR, A DOLE.

même pensée, où un seul nom était sur tous les lèvres, où orateurs, hommes d'Etat, savants français et étrangers qui exaltèrent, avec les accents de la plus noble éloquence, les découvertes et les bienfaits dus à l'homme de génie, furent salués par de puissantes et unanimes acclamations, par des tonnerres d'applaudissements.

Les témoins de cette matinée du 27 décembre 1892 ont éprouvé une des joies les plus profondes et les plus généreuses de leur vie.

La seconde journée est celle-ci, où, malgré mes vieux ans, malgré une longue et douloureuse maladie, qui les a bien avancés, j'aurai pu remettre aux mains de mes concitoyens ce monument de la glorification du plus illustre enfant de la cité.

Si c'est à un élan généreux des citoyens dolois, et il me plaît de leur rendre publiquement cet hommage, que doit être attribuée l'initiative de cette œuvre, ils ont trouvé — je suis encore heureux de le dire — dans les disciples de Pasteur répandus sur toute la surface du globe, dans tous les instituts, dans toutes les académies, comme dans toutes les classes les plus élevées et les plus modestes de la société, ils ont trouvé, dis-je, de fervents auxiliaires, dont l'offrande a dépassé toutes nos espérances et nous a permis d'élever au maître un monument digne de lui, digne de ses immortels travaux.

Quoi de plus imposant que cette manifestation de l'admiration universelle ?

L'éloge de Pasteur n'est plus à faire : vouloir l'entreprendre serait, de la part d'un profane tel que moi, un acte d'imprudence et de témérité.

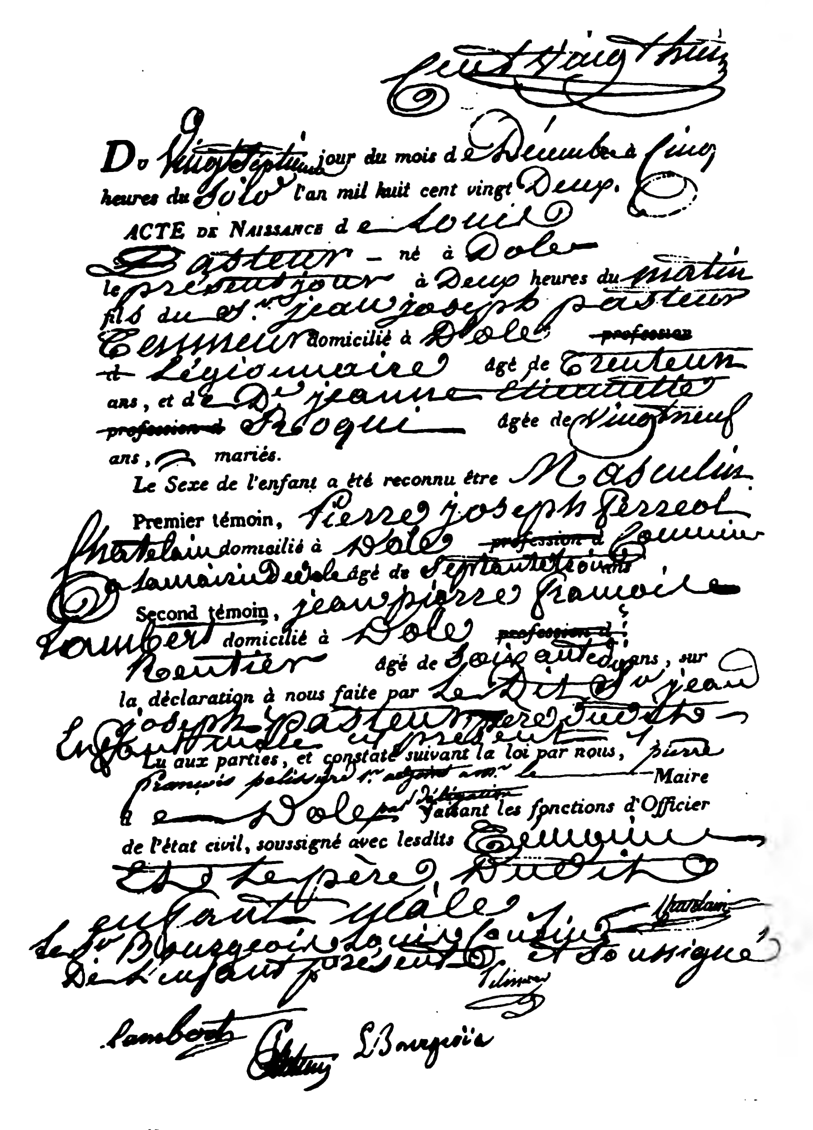
Pourtant, j'ai le devoir de constater que la gloire de Pasteur éclate dans l'élévation de son caractère, comme la valeur de ses œuvres qui laisseront dans la science une trace lumineuse, profonde et ineffaçable.

Grâce aux conséquences sans cesse renouvelées de ses précieuses découvertes, et de la loi féconde qui s'en dégage, le maître se survit à lui-même...... car c'est le privilège des génies créateurs de jeter une semence qui, même après leur mort, donne chaque jour de nouveaux fruits. Et quel génie fut plus créateur que celui qui reçoit aujourd'hui notre hommage ? On n'est plus à compter les applications de ses savantes théories, tant dans le domaine économique que dans le monde médical. Sans parler des richesses matérielles préservées de la destruction, les innombrables vies humaines arrachées à la mort attestent avec une puissante éloquence les bienfaits de la méthode pastorienne et vérifient la justesse du principe sur lequel elle repose.

Aussi Pasteur a-t-il eu la rare fortune de railler à sa doctrine novatrice le suffrage de tous les princes de la science, les plus habiles et les plus éclairés. Les objections et les critiques, victorieusement réfutées, n'ont pu entamer ce granit indestructible, et Pasteur a fini par forcer le respect et la conviction de ceux-là mêmes qui avaient été ses adversaires et ses contradicteurs d'un jour.

Par sa haute probité scientifique, par le scrupule rigoureux qu'il apportait dans ses recherches, par l'admirable désintéressement qui présidait à son labeur infatigable, par son dévouement passionné à la science, qui allait jusqu'au sacrifice de sa santé, il a fait sur son nom l'union de tous les esprits, de toutes les consciences, et c'est là son plus éclatant triomphe.

Mais Pasteur n'était pas seulement un fervent serviteur des sciences



[illegible]

Du vingt-septième jour du mois de Décembre à cinq heures du soir l'an mil huit cent vingt-deux.

ACTE DE NAISSANCE de Louis Pasteur – né à Dole le présent jour à deux heures du matin fils du Sr Jean-Joseph Pasteur tanneur domicilié à Dole ~~profession~~ et légionnaire âgé de trente-un ans, et de De Jeanne-Étiennette Roqui ~~profession d~~ âgée de vingt-neuf ans, mariés.

Le Sexe de l'enfant a été reconnu être masculin.

Premier témoin, Pierre-Joseph Ferréol Chatelain domicilié à Dole ~~profession d~~ commis à la mairie de Dole âgé de septante-cinq ans.

Second témoin, Jean-Pierre-François Lambert domicilié à Dole ~~profession d~~ rentier âgé de soixante-deux ans, sur la déclaration à nous faite par le dit Sr Jean-Joseph Pasteur père dudit enfant mâle ici présent.

Lu aux parties, et constaté suivant la loi par nous, Pierre-François Pelissard 1er adjoint au Maire de Dole ~~délégué~~ faisant les fonctions d'Officier de l'état civil, soussigné avec lesdits témoins et le père dudit enfant mâle, le Sr Bourgeois Louis cousin de l'enfant présent, et soussigné.

Lambert Chatelain L Bourgeois

FAC-SIMILE DE L'ACTE DE NAISSANCE DE PASTEUR.

expérimentales. Membre de l'Académie des sciences, il voyait bientôt l'Académie française lui ouvrir ses portes, et nous avons gardé le souvenir du pur et exquis chef-d'œuvre que fut son discours de réception.

Et comment ne pas rappeler aussi cet autre magistral discours lu par son fils, le jour de la merveilleuse apothéose de la Sorbonne. Là, dans une belle langue, chaude et enthousiaste, il donnait aux jeunes gens des conseils à la fois paternels et virils, qui peuvent se résumer en ces mots : Travaillez ! Aimez la Patrie !

Certes, nul plus que PASTEUR n'avait qualité pour formuler cette devise, car, nul plus que lui, n'a donné à ses contemporains l'exemple du travail et du patriotisme.

Notre hommage doit s'adresser encore à la famille du maître, et en particulier à la noble femme qui fut la digne compagne de sa vie et le témoin constant de ses travaux. Cette nouvelle apothéose lui montrera combien le nom de PASTEUR est populaire dans la vieille cité qui l'a vu naître, et combien nous prisons haut l'honneur de pouvoir nous dire les concitoyens de l'homme de génie que la France revendique comme une des plus grandes gloires de la patrie.

Il me reste à payer un juste tribut de louanges aux deux éminents artistes, dont l'heureuse inspiration aura immortalisé, par la pierre et par le bronze, la synthèse de l'œuvre à laquelle le maître a consacré près de quarante années de sa vie laborieuse et féconde.

La pierre, au profil élégant et sévère, est grandiose, elle fait le plus grand honneur à l'architecte Léon CHIFFLOT, notre compatriote, l'un des jeunes maîtres de notre école de Rome, qui, dans un superbe bas-relief, a su si bien mettre en lumière les plus grandes et les plus belles découvertes de Pasteur.

Il faut féliciter le statuaire Antonin CARLÈS, de la maîtrise avec laquelle il a évoqué, pour nous et nos descendants, les traits et la mâle physionomie de celui qui a mérité d'être appelé le grand citoyen, et le grand bienfaiteur de l'univers.

Monsieur le Maire,

Je remets entre vos mains ce glorieux monument, cette œuvre de l'admiration et de la reconnaissance du monde entier, due, je le répète, à l'initiative et au dévouement de vos concitoyens.

Conservez-le précieusement !

Il restera, pour les générations à venir, l'un des exemples les plus nobles et les plus purs des vertus domestiques et du labeur infatigable et persévérant qui fait les choses grandes et utiles, quand il s'inspire d'un profond amour pour la patrie, pour la science et pour l'humanité.

DISCOURS DU MAIRE DE DOLE

Monsieur le Président du Comité,

Au nom de la ville de Dole, j'accepte avec reconnaissance le monument

élevé à la mémoire de Louis Pasteur et je vous adresse, ainsi qu'à vos collaborateurs, nos éloges et nos remerciements les plus sincères pour la part que vous avez prise à l'érection de cette œuvre immortelle.

Mesdames, Messieurs,

L'illustre savant mille fois glorifié en d'innombrables fêtes, à l'étranger comme en France, et dont les restes reposent aujourd'hui dans l'admirable crypte de la rue Dutot, est né le 27 décembre 1822, à quelques pas d'ici, dans l'humble maison de la rue des Tanneurs, aujourd'hui rue Pasteur, devant laquelle le passant s'arrête plein de respect et d'émotion.

Cette maison, Pasteur était venu la revoir le 14 juillet 1883, le jour où la municipalité doloise inaugurait la plaque commémorative de sa naissance. Porté triomphalement jusque-là par la foule avide de voir cet illustre compatriote, Pasteur voulut prononcer quelques paroles, reporter

Extrait du registre des baptêmes de la paroisse de Dole (1).

sur ses chers parents toute l'admiration, toute la reconnaissance dont il se sentait entouré. « Oh ! mon père et ma mère, s'écriait-il ; oh ! mes chers disparus, qui avez si modestement vécu dans cette petite maison, c'est à vous que je dois tout ! »

Mais les images qu'il évoquait apparurent si vivement à sa mémoire et les sentiments débordèrent si puissants de son cœur, qu'il ne put conti-

(1) Transcription de l'acte de baptême. — Louis fils de Jean Joseph Pasteur corroyeur et de Jeanne Etienette Rotier sa femme né le Vingt sept Decembre Mil huit cent Vingt deux, a été Baptisé le quinze janvier suivant, il à eû pour parrain Louis Bourgeois, Marchand et pour Marainne Désirée Claire soussignés.

L Bourgeois fils aîné Lompré curé.

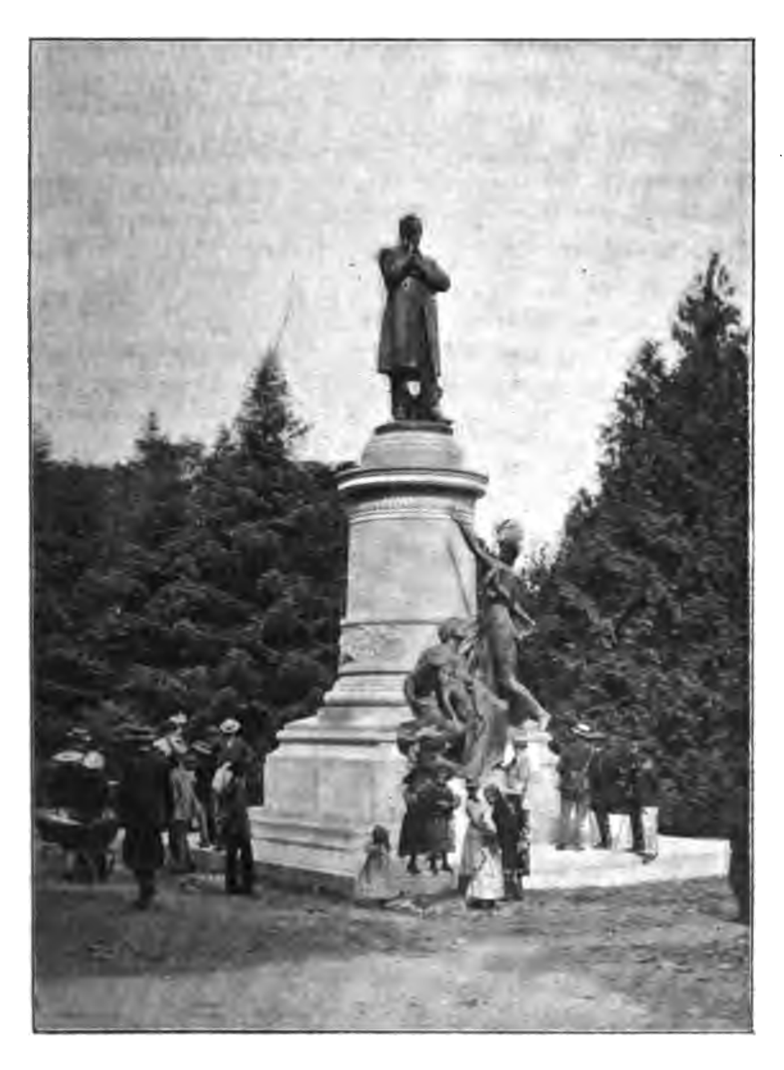
nuer. Des sanglots entrecoupèrent sa voix, des larmes s'échappèrent de ses yeux ; son fils dut prendre les feuillets de son discours et donner lecture de ce texte où Pasteur remerciait et bénissait en termes d'une simplicité vraiment touchante, sa mère, si vaillante et si enthousiaste, et son père, l'ancien soldat à l'esprit si noble et si fier dont la vie, disait-il, avait été aussi rude que son rude métier. Ceux qui ont assisté à cette émouvante cérémonie et ont vu Pasteur pleurer devant cette maison qui lui rappelait tant de souvenirs à la fois si tendres et si douloureux, ont gardé de ce spectacle une impression ineffaçable.

Neuf ans après, lors de la splendide apothéose du 27 décembre 1892, après le défilé des délégués étrangers apportant au savant français l'hommage du monde civilisé, le maire de Dole, M. Ruffier, tenant en main le *fac-simile* de l'acte de naissance de Pasteur et la photographie de sa maison natale, à son tour lut au milieu d'un profond silence l'adresse de la ville de Dole à son illustre enfant ; l'impression fut si forte que Pasteur fondit en larmes ; la salle entière partagea son émotion, l'on vit tous les fronts s'inclinant et comme un frisson courir à travers l'assistance, tant était grande la sympathie qu'inspirait le savant, tant étaient restés puissants et vivaces chez cet homme à l'intelligence merveilleuse, au cœur si bon et si sensible, les souvenirs de son pays, de son enfance et de ceux à qui il attribuait tout son génie, toute sa gloire.

Pourquoi essaierais-je de retracer ici les travaux de notre illustre compatriote, les bénédictions de l'humanité reconnaissante affluant de toutes parts sur son nom, l'éclat incomparable que ses merveilleuses découvertes ont jeté sur la France ? Ce que j'ai voulu, ce que je voudrais en ce jour de fête intime, c'est montrer l'attachement touchant de Pasteur à notre vieille cité et l'émotion profonde qui l'étreignait toutes les fois qu'il revoyait le berceau de son enfance.

O Pasteur ! puisses-tu être satisfait des honneurs que te rendent tes concitoyens dans leur fierté, je dirais presque dans leur orgueil ; ils ont voulu t'avoir à eux, il ont voulu pouvoir contempler à loisir, dans ce site paisible, ton visage grave et réfléchi, les yeux songeurs dont le regard semble chercher encore, tout près d'ici, les images si chères qui entourèrent ton enfance; ils ont voulu élever à la place d'honneur ton image glorieuse, afin qu'elle répandît autour d'elle son influence bienfaisante.

N'est-ce pas ici, en effet, que nos petits-enfants, s'arrêtant dans leurs jeux, viendront écouter ton histoire ? N'est-ce pas ici que les jours de repos, les jours de fête, le peuple dont tu es sorti, dont tu as été l'ami et le bienfaiteur, à qui tu as donné l'exemple du travail et de la persévérance, viendra te retrouver et te remercier de ce que tu as fait pour lui ? N'est-ce pas ici, enfin, qu'instinctivement l'étranger portera ses pas et viendra méditer sur ton œuvre grandiose, admirant pour ainsi dire à sa source même la gloire la plus pure et la plus bienfaisante qu'ait jamais produite la terre française ?



MONUMENT DE PASTEUR

inauguré à Dole (Jura), le 3 août 1902.

Discours de M. Mollard
Député de Dole

Avant toute chose qu'il me soit permis de m'adresser à la noble veuve de l'illustre mort, à ses enfants, aux membres de sa famille, dont certains me sont si chers par les souvenirs qu'ils évoquent en moi, et de leur dire que nous sommes heureux de les voir assister à la grandiose manifestation de ce jour et tous unis pour leur offrir l'expression de notre profond respect.

Puisse le spectacle de cette cité entièrement parée de fleurs, de verdure, et ornée de drapeaux, puisse la vue de ce peuple en allégresse être, pour Mme Pasteur, le doux rayon de soleil qui fait, pour un instant, oublier les cruautés du destin et pénètre les cœurs de paix et de bonheur !

Messieurs,

Par la voie des représentants autorisés de la science, des lettres et des pouvoirs publics, la France glorifie aujourd'hui un de ses fils les plus illustres, le savant de génie dont le nom vivra à jamais dans la postérité et qui, par les immenses services rendus à l'humanité, a mérité la reconnaissance des peuples et rendu impérissable le nom de sa patrie.

Après Victor Hugo, Pasteur est dans le même siècle le plus grand peut-être de l'histoire. La Franche-Comté offre à la France un tel trophée de gloire que jamais encore le monde n'en vit de pareil. Pasteur et Victor Hugo, deux grandes âmes, deux puissants cerveaux unis par de mystérieuses affinités et allant à l'immortalité par la même voie d'amour et de suprême pitié pour les hommes.

Pour eux, l'œuvre humanitaire accomplie est à ce point prodigieuse, démesurément bienfaisante, que, s'ils eussent vécu dans l'antiquité, ils eussent été élevés au rang de dieux.

Sans doute le champ d'action diffère, mais la grandeur incomparable des desseins est la même, et c'est dans un commun et noble idéal que Pasteur et Hugo puisent l'inspiration et la force d'un labeur quasi-surhumain. Poète, écrivain, orateur, Victor Hugo est le chantre sublime de la justice, de la bonté, de la fraternité; c'est l'impitoyable justicier de toutes les iniquités et, pour défendre la cause des faibles, des opprimés, des humbles et des déshérités, il jette, durant trois quarts de siècle, en de magnifiques chefs-d'œuvre, à la face des puissants et des oppresseurs, le cri de révolte de la conscience humaine. Homme de science, Pasteur emploie toutes les ressources de son merveilleux génie à dissiper les ténèbres obscures qui enveloppent l'art de guérir et consacre une large partie de sa vie à la recherche des moyens de protection contre la maladie, la souffrance et la mort. Le poète fait vibrer la lyre des douleurs morales et met sur les plaies sociales le baume de l'espérance. Le savant cherche obstinément la clef de l'énigme d'où sortiront les moyens de garantir l'homme contre les multiples maux qui le frappent.

Entre ces deux esprits supérieurs, il y a une admirable communauté de

vues et d'efforts. C'est une marche parallèle vers le bien; la même immuable volonté, le même colossal labeur pour léguer aux générations futures moins de souffrances et une plus grande somme de bonheur. En face de tant de grandeur, que nos âmes s'élèvent en s'épanouissant, car



MOTIF PRINCIPAL DU MONUMENT DE PASTEUR.

tant que la patrie aura des PASTEUR et des Victor HUGO, le nom de la France ne disparaîtra pas et sera béni des foules.

Et cet inéluctable arrêt du destin est la leçon cruelle donnée par l'immanente justice à ceux qui, il y a quelque trente ans, armés de la force triomphante, poussaient l'orgueil jusqu'à croire qu'il suffisait d'une épée brutale et victorieuse pour rayer du rang des nations cette France généreuse, dont la disparition serait un deuil éternel pour le droit et

l'équité. Mais un projet aussi sacrilège ne pouvait s'accomplir, et alors qu'on le croyait à jamais écrasé, notre pays, poursuivant ses destinées, attestait une fois de plus sa puissance civilisatrice et sa grandeur, en donnant à l'humanité ces deux noms immortels : PASTEUR et Victor HUGO.

Quel peuple et quel siècle ont jamais autant fait à la fois pour le monde?

Si ces deux gloires sont bien le patrimoine commun et sacré de la patrie et si tous les Français ont le droit d'en tirer un juste orgueil, il est un coin de terre, celui qui fut le berceau de ces grands hommes, où, plus qu'ailleurs, on doit religieusement entretenir le culte de leur mémoire. Et c'est pour accomplir ce pieux devoir que Dole a revêtu une splendide parure de fête et qu'elle élève aujourd'hui sur la plus belle de ses places un monument destiné à perpétuer les traits de Louis PASTEUR et à être pour nos jeunes concitoyens un perpétuel exemple.

Ce fils de soldat, dont l'enfance avait été bercée des échos tumultueux de l'épopée impériale, qui, plus tard, avait assisté aux heures sombres et tragiques de l'année terrible, savait les hideurs effroyables des hécatombes humaines, et cet ardent patriote, qui mourut inconsolé des malheurs de sa patrie, fut un artisan de paix et se donna tout entier à une œuvre de vie.

Longtemps, il obligea la mort à reculer et à abandonner les innocentes victimes qui, jusque là, avaient appartenu sans conteste à l'impitoyable faucheuse; mais celle-ci guettait sa revanche, et, dans l'après-midi d'un jour de septembre, elle fit sa sinistre besogne, et, comme Victor HUGO, qui l'avait précédé dans la tombe, PASTEUR, porté par la gratitude des humains, alla doucement dans l'immortalité.

Tu n'es plus, ô maître, mais ton œuvre est de celles qui ne périssent point : elle sera continuée par tes fidèles disciples et, à travers les âges, les peuples ne cesseront de se souvenir et d'adresser à ta mémoire des hymnes d'action de grâces : « Gloire à toi, ô fils de notre vaillante terre franc-comtoise, gloire à toi dont la grandeur ajoute à celle de la patrie un incomparable éclat et qui fus ici un des meilleurs serviteurs de la science et du progrès humain! Oui, gloire à toi, car ton nom sera à jamais béni dans le monde et, avec lui, celui de la France. »

DISCOURS DU Dr ROUX
au nom de l'Académie des sciences.

Messieurs,

L'Académie des sciences n'oublie pas que PASTEUR est une de ses gloires et chaque fois qu'un hommage est rendu à ce grand homme, elle tient à s'y associer. Elle m'a délégué pour la représenter à cette fête, parce que je suis un élève du Maître et qu'ayant vécu dans son intimité, j'ai pu admirer de plus près son génie et apprécier une bonté de cœur dont j'ai souvent ressenti les effets.

Aucun autre lieu ne convenait mieux pour élever un monument à PASTEUR que cette place ombragée, située à quelques pas de la maison où



L'ANGE DE L'INOCULATION (M. PASTEUR), par GILBERT-MARTIN.

il est né et d'où le regard s'étend jusqu'au mont Poupet, sur lequel PASTEUR fit, en 1860, les belles expériences qui ont tant contribué à fonder la science des microbes. C'est une heureuse pensée qui a déterminé le choix de cet emplacement, où le paysage même glorifie PASTEUR en rappelant ses travaux.

Ce monument est le deuxième que les Francs-Comtois élèvent à PASTEUR, pour témoigner leur reconnaissance à l'illustre compatriote qui avait un si vif amour de la province natale. PASTEUR était attaché à la Franche-Comté par de profondes racines, par toute une suite d'humbles ancêtres et il se sentait vraiment fils du terroir. D'ailleurs, on retrouvait en lui des traits de caractère qui ne sont pas rares chez vous : l'ardeur au travail et l'inlassable persévérance. Il les tenait de ses aïeux, défricheurs de terre, serfs du seigneur d'UDRESSIER, devenus, à force de travail, libres citoyens de la ville de Salins. A son père, conscrit de 1811, soldat des guerres d'Espagne et de la campagne de France, il avait pris le bon sens et aussi cette belle humeur combative qui n'a pas nui au triomphe de sa doctrine. Mais, à tout cela, PASTEUR joignait une vive imagination et une passion ardente, sans lesquelles il ne fût pas devenu le génie rénovateur que nous admirons.

On croit volontiers que les régions de la science sont des régions toujours sereines, que le savant parcourt avec allégresse. Oui, la science nous apparaît calme et triomphante quand elle est faite ; mais la science en formation n'est que contradiction et tourment, espoir et déception. Aux passions des hommes ordinaires, les grands savants ajoutent la passion du vrai à un degré où elle procure bien des tribulations à ceux qu'elle possède. C'est pour cela qu'ils combattent entre eux, parfois si âprement ; mais leurs batailles ne laissent point de ruines, puisque la victoire profite autant au vaincu qu'au vainqueur. PASTEUR, fondateur d'une science, a connu autant qu'un autre les soucis et la lutte ; plus qu'aucun autre, il a éprouvé la joie complète des succès. En effet, ses découvertes étaient de nature à satisfaire à la fois son esprit et son cœur. Leur importance, la manière rigoureuse dont elles sont démontrées forcent l'admiration ; leurs bienfaisantes conséquences soulèvent la reconnaissance. Que de misères ont été prévenues par elles ! que de souffrances ont été épargnées ! que de vies ont été sauvées ! C'est là ce qui rendait PASTEUR heureux et le payait de ses peines, car il était le plus humain et le meilleur des hommes. Ce caractère d'humanité existe à un si haut degré dans l'œuvre de PASTEUR qu'elle l'a rendu le plus populaire des savants.

Chacun connaît ses travaux sur les fermentations, sur la vaccination charbonneuse, et tant qu'il y aura des brasseurs, des viticulteurs, des agriculteurs, leur pensée se tournera vers PASTEUR. Qui donc ignore que PASTEUR est parvenu à prévenir la rage, que, grâce à lui, la chirurgie peut tenter avec succès les opérations les plus audacieuses et que la médecine sait enfin triompher de quelques-unes des maladies les plus



LA VACCINE DE LA RAGE.

Inoculation du virus rabique au berger Jupille dans le laboratoire de Pasteur.

redoutables ? Aussi, tant qu'il y aura des blessés et des malades, leur gratitude ira vers PASTEUR.

La doctrine pastorienne pénètre partout pour modifier, de la manière la plus heureuse, nos habitudes et nos mœurs. Autrefois, à l'annonce d'une maladie contagieuse, la panique s'emparait des populations qui voyaient dans ces fléaux une sorte de châtiment divin que rien ne pouvait détourner d'elles. Aujourd'hui, la nouvelle que la peste et le choléra sévissent en Egypte, à quelques journées de notre pays, nous laisse tout à fait calmes, depuis que PASTEUR nous a montré que les maladies contagieuses n'ont point une cause mystérieuse, qu'elles sont produites par des parasites microscopiques contre lesquels on peut se défendre.

Maintenant la notion des microbes domine l'hygiène. Notre grande préoccupation est de connaître l'habitat et les mœurs des infiniment petits et de savoir par quelle voie ils arrivent jusqu'à nous. Quand ces questions sont résolues, il en résulte des règles simples contre les contagions. Ainsi, le Bacille de la fièvre typhoïde pénètre le plus souvent en nous avec l'eau de boisson, par conséquent nous l'éviterons en nous procurant des eaux pures. La peste bubonique se propage par les Rats, elle est une maladie des Rongeurs avant d'être une maladie de l'Homme ; une des meilleures mesures contre la peste consistera donc à détruire les Rats dans les pays menacés. Dans les contrées à malaria et à fièvre jaune, les Moustiques transportent le mal de l'Homme malade à l'Homme sain ; nous échapperons donc à la malaria et à la fièvre jaune en nous préservant des Moustiques ; Rats et Moustiques ont remplacé les génies épidémiques, auxquels croyaient nos pères.

Je pourrais multiplier ces exemples, où la défense contre la maladie découle avec précision des données microbiennes. Mais, lorsque les voies suivies par les microbes pour arriver jusqu'à nous sont si obscures que nous ne les connaissons pas ou si compliquées que nous ne pouvons les fermer toutes, la doctrine des germes nous a fourni d'autres ressources : d'abord celle des inoculations préventives, qui rendent l'Homme et les animaux réfractaires à la maladie, ensuite, par un développement naturel, celle des sérums thérapeutiques, qui guérissent ceux qui sont déjà atteints.

Les bienfaits de la science des microbes sont si évidents, leur importance sociale est si manifeste que les moyens préconisés par elle sont peu à peu inscrits dans les lois. Le temps n'est pas loin où nos codes comprendront une partie bactériologique et où PASTEUR apparaîtra comme le plus bienfaisant des législateurs.

Les travaux de PASTEUR ont amélioré les conditions de la vie humaine, non seulement en diminuant nos souffrances, mais aussi en augmentant nos ressources. Ils ont renouvelé les industries de la bière et du vin, celle de la laiterie et de la fromagerie, celle de la soie, et voici que la bactériologie s'essaie à perfectionner la plus ancienne de toutes les industries : l'agriculture. Les microbes, qui sont en quantités innombrables dans chaque parcelle du sol, élaborent les matières organiques de façon à les

rendre assimilables par les plantes ; ils jouent un rôle dans la fertilité de la terre, et on peut dire que, sans eux, elle ne porterait pas de récoltes. Ce sont eux, en effet, qui préparent les nitrates, aliments préférés des végétaux, et qui permettent à certains d'entre eux de puiser directement l'azote dans l'immense réservoir aérien.

C'est à peine si nous pouvons aujourd'hui entrevoir quelques-uns des perfectionnements que la science des microbes réserve à nos successeurs ; mais nous pouvons affirmer qu'à mesure que les hommes deviendront plus instruits, leur admiration pour PASTEUR ne fera que s'accroître.

La civilisation, dans sa marche, renversera bien des gloires qu'on avait crues solides : la gloire de PASTEUR n'a rien à redouter du temps. J'imagine même que souvent, dans les siècles qui vont suivre, se renouvelleront, en son honneur, des cérémonies pareilles à celle d'aujourd'hui, et que des populations, devenues plus heureuses par les progrès de la science, célèbreront encore PASTEUR comme un éternel bienfaiteur.

DISCOURS DE M. THUREAU-DANGIN,
au nom de l'Académie française.

Messieurs,

Vous n'attendez pas de moi un discours sur l'œuvre de PASTEUR, un exposé de ces découvertes qui ont illuminé des parties mystérieuses de la science, révélé à l'homme les moyens de combattre les fléaux les plus redoutables, de faire reculer la maladie et la mort ; découvertes si fécondes qu'elles se continuent même après la mort de leur auteur, qu'aux mains, non seulement de ses disciples, mais des savants du monde entier qui se sont mis à son école, elles enfantent chaque jour quelque nouveau progrès, et que nul ne saurait, même en pensée, fixer une limite à cette prodigieuse fécondité. Mon dessein, en prenant la parole, est plus modeste. Répondant à la gracieuse invitation de votre municipalité, je viens, au nom de l'Académie française, m'associer à l'hommage que vous voulez rendre à votre glorieux concitoyen, et témoigner, une fois de plus, combien est chère à notre Compagnie la mémoire du grand savant, disons mieux, du grand homme qu'elle s'enorgueillit d'avoir compté parmi ses membres.

Beaucoup de villes élèvent, en ce moment, un monument à PASTEUR. Toutes ne peuvent pas, comme vous, se réclamer, d'un lien aussi proche avec l'illustre mort. Mais toutes sentent le besoin de manifester leur admiration et leur gratitude. PASTEUR a mérité cet universel hommage. Il est bon que sa noble, pure et grave figure se dresse ainsi partout sur nos places publiques. Elle nous consolera de tant d'autres statues, trop souvent prodiguées à des personnages de notoriété médiocre ou suspecte. Et cette figure ne sera pas muette ; elle apportera aux générations qui grandissent d'éloquents et salutaires enseignements.

Rares sont les grands hommes qu'on peut, sans réserve aucune, pro-

poser comme modèles. PASTEUR est de ce petit nombre. En lui pas une ombre, pas une tache. Tel il nous apparaît dans ce livre admirable et touchant où la main pieuse de l'un des siens le fait si fidèlement revivre et qui n'est pas le moindre des monuments élevés à sa gloire.

Un trait me frappe tout d'abord, qui rend la leçon de cette vie plus profitable et, pour ainsi parler, plus pratique. Les qualités de PASTEUR, pour être portées à ce degré extraordinaire qui l'a mis hors de pair, n'en sont pas moins, de leur nature, si j'ose le dire, des qualités ordinaires et, par suite, plus facilement proposables à notre imitation. Ecolier, jeune homme, il ne se montre pas doué d'une de ces facilités prodigieuses et précoces qui éblouissent et déconcertent; ses débuts sont modestes, laborieux, pénibles. Et plus tard, quand il accomplit ses découvertes, est-ce par l'effet d'illuminations soudaines? Non, toute son œuvre n'est que l'application d'une méthode qui est à la portée de tous, qu'il ne se pique pas d'avoir inventée, et dont il fait honneur aux grands expérimentateurs des siècles passés. Seulement, avec quelle sûreté et quelle maîtrise il en use! Nul spectacle plus attachant, plus dramatique que celui de PASTEUR aux prises avec ses expériences : audacieux dans le choix des problèmes auxquels il s'attaque, à ce point que ses amis s'en inquiètent et lui reprochent de « n'aimer que les questions insolubles »; d'une imagination singulièrement entreprenante et divinatrice pour concevoir les hypothèses qui lui apparaissent comme les solutions possibles de ces problèmes; mais, ensuite, contraignant cette imagination à se calmer, pour ne plus suivre que la voie lente et ardue de l'expérimentation, s'ingéniant à se contrôler, à se combattre soi-même, à ruiner ses propres expériences, revenant en arrière toutes les fois qu'il sent un point faible; plein de scrupules, d'hésitations, de timidité tant qu'il n'est pas sûr d'avoir la preuve complète; mais, quand il sait la posséder, y puisant une conviction souveraine, enthousiaste, qui domine toutes les contradictions ose les affirmations, les prophéties les plus audacieuses, et risque ces défis solennels, ces appels aux expériences publiques où, devant les populations anxieuses, il joue, non sans émotion, mais sans peur, le va-tout de sa renommée de savant.

En PASTEUR, à côté du savant qu'on admire, est l'homme de bien qu'on aime et qu'on vénère. Ce puissant esprit était en même temps une âme généreuse, délicate, bonne, très tendre sous des apparences graves et concentrées, très simple, presque naïve, un vrai « cœur d'enfant », a pu dire de lui l'un de ceux qui l'ont vu de plus près. Infiniment pitoyable aux faibles, aux petits, aux souffrants, il sentait son génie stimulé à la pensée de diminuer, par ses travaux, les misères et les douleurs de l'humanité, ce qui lui faisait dire un jour : « Elle serait bien belle et utile à faire, cette part du cœur dans le progrès des sciences. » Il était, sans doute, ardent à la controverse; les échos de l'Académie des sciences et de l'Académie de médecine ont longtemps retenti de ses véhémentes apostrophes et de ses implacables ripostes. Il y avait beaucoup de candeur

dans cette impétuosité. Nul ressentiment de ce qui touchait sa personne. « Le savant, dit-il fièrement, doit s'inquiéter de ce qu'on dira de lui dans un siècle, non des injures ou des compliments du jour. » Nulle amertume non plus, nulle animosité contre la personne de ses adversaires, si rudement qu'il parût les malmener. Même en ces jours de triomphe, au milieu des ovations qui se multipliaient à la fin de sa vie, comme une réparation des attaques du début, il demeurait simple, modeste. Plus on le comblait de louanges publiques, plus il éprouvait le besoin de les reporter à ceux à qui il prétendait être redevable de ses succès, à ses maîtres, à ses humbles parents. N'est-ce pas dans votre ville, au jour de l'une de ses apothéoses, quand on posait, devant lui, une plaque commémorative sur la petite maison où il était né, que, ne pouvant contenir l'émotion reconnaissante dont son cœur de fils était rempli, il s'écriait : « Oh ! mon père et ma mère ! Oh ! mes chers disparus, qui avez si modestement vécu dans cette petite maison, c'est à vous que je dois tout ! »

Je ne donnerais de Pasteur qu'une idée incomplète et inexacte, si j'omettais de signaler chez lui un autre trait qui me paraît, à l'heure présente surtout, particulièrement digne de remarque. Ce grand savant a eu le mérite de savoir reconnaître les limites de la science. Nul n'a plus ardemment que lui aimé cette science, réclamé avec plus de fermeté l'indépendance souveraine à laquelle elle a droit dans son domaine, célébré plus fièrement ses conquêtes et ses bienfaits ; nul n'a eu plus foi dans sa puissance ; nul n'aurait été plus fondé à ressentir l'orgueil de cette puissance ; c'est pourtant ce même homme qui a proclamé qu'il existe tout un ordre de problèmes capitaux, intéressant le plus l'origine, la destinée et la vie morale de l'homme, qui sont hors et au-dessus du domaine de cette science expérimentale, que celle-ci est impuissante à résoudre, et qu'elle n'a pas le droit, à raison de cette impuissance, de déclarer insolubles, inexistants ou négligeables. Religieux par tradition et par sentiment, Pasteur estimait avoir sur ces problèmes des lumières qui lui venaient d'autres foyers que ses connaissances scientifiques. Il croyait à la divine impulsion qui a formé l'univers, à l'immortalité de l'âme, à l'efficacité de la prière, témoignait de sa répugnance pour les négations orgueilleuses ou les ironies stériles, et donnait sa préférence à « l'homme de sentiment qui, disait-il, pleure ses enfants qui ne sont plus, qui ne peut, hélas ! prouver qu'il les reverra, mais qui le croit et l'espère, qui ne veut pas mourir comme un Vibrion ». Appelé, en une occasion solennelle, devant les plus éminents représentants du monde de la pensée, à s'expliquer sur le positivisme, il répudiait hautement ses principes ; il lui reprochait « de ne pas tenir compte de la plus importante des notions positives, celle de l'infini », qu'il déclarait ailleurs être « la source éternelle de toute grandeur, de toute justice et de toute liberté » ; et il ajoutait : « L'idée de Dieu est une forme de l'idée de l'infini ». Vous ne vous étonnerez pas, Messieurs, que j'aie tenu à rappeler cette profession de foi, si vous voulez bien vous souvenir qu'elle fut prononcée par Pasteur

le jour de sa réception solennelle à l'Académie française. Par là, le grand savant n'a-t-il pas en quelque sorte remis à notre Académie le dépôt de ses convictions spiritualistes et ne lui a-t-il pas donné mission d'en rendre témoignage aux générations à venir ?

Il est enfin un dernier caractère de la figure de PASTEUR que vous me reprocheriez d'omettre. Le savant, absorbé par l'étude des lois générales du monde, n'en avait pas moins le souci constant des destinées du coin de ce monde qui était pour lui la patrie. Il était un ardent patriote. Fils d'un soldat de NAPOLÉON, il avait reçu dans le sang cet amour jaloux et fier de la France que certains docteurs — à la vérité, peu en crédit dans vos pays de frontières — qualifient aujourd'hui de sentiment antiscientifique. Il est touchant de voir à quel point, dans la préparation de ses découvertes, il avait toujours la préoccupation du bien et de l'honneur qui devaient en résulter pour sa chère patrie. En 1868, atteint d'hémiplégie, se croyant frappé à mort, après avoir dicté à sa femme une dernière note pour l'Académie des sciences, il disait à ceux qui l'entouraient : « Je regrette de mourir ; j'aurais voulu rendre plus de services à mon pays. » Le jour où, après l'angoisse de longues expériences, il se sentit enfin en possession d'une de ses plus importantes découvertes, celle du vaccin contre le charbon, remontant de son laboratoire à son appartement, il dit aux siens, avec une émotion profonde : « Je ne me consolerais pas si cette découverte que nous avons faite, mes collaborateurs et moi, n'était pas une découverte française. » Plus tard, au comble de la gloire, ayant occasion de parler de ce qu'était la joie des découvertes acquises par de si laborieux tâtonnements, « l'une des plus grandes joies, disait-il, que puisse ressentir l'âme humaine », il ajoutait aussitôt : « La pensée que l'on contribuera à l'honneur de son pays rend cette joie plus profonde encore. Si la science n'a pas de patrie, l'homme de science doit en avoir une, et c'est à elle qu'il doit reporter l'influence que ses travaux peuvent avoir dans le monde. »

Aussi nul cœur n'avait saigné davantage à l'heure de nos grands revers, nul ne s'était senti plus déchiré par la mutilation du sol natal. Telles avaient même été sa douleur et sa colère en face des excès de la force victorieuse, qu'il n'avait pu se contenir et avait lancé jusqu'au-delà des frontières un cri de vengeance. A défaut de vengeance, il voulut chercher, sur le terrain où il était maître, une revanche qui pansât quelque peu les blessures de son patriotisme. « J'ai la tête pleine des plus beaux projets de travaux, écrivait-il à l'un de ses disciples, en mars 1871. La guerre a mis mon cerveau en jachère. Je suis prêt pour de nouvelles productions... Pauvre France, chère patrie, que ne puis-je contribuer à te relever de tes désastres ? »

Ce noble vœu n'a-t-il pas été exaucé et l'illustre savant n'a-t-il pas, comme il le désirait, contribué à nous relever de nos désastres ? Sa gloire qui a rayonné hors de nos frontières et s'est imposée aux nations les plus réfractaires à admirer ce qui vient de notre pays, n'a-t-elle pas été la

consolation de nos tristesses patriotiques? N'avons-nous pas pu relever la tête avec orgueil, en voyant que la France, naguère humiliée, se retrouvait, en la personne de PASTEUR, honorée, bénie, acclamée par tous les peuples de la terre?

DISCOURS DE M. LE D[r] BILLON

Au nom de la Société des Médecins du Jura, dont PASTEUR a été pendant de longues années le Président d'honneur, je viens apporter au pied de ce monument l'hommage de notre admiration et de notre reconnaissance.

C'est dans la science médicale que PASTEUR a le plus profondément marqué son empreinte de géant; et ce sont les médecins qui ont le plus de motifs d'élever la voix dans le chœur universel d'actions de grâces qui montent vers le bienfaiteur de l'Humanité. L'Humanité déçue dans ses espoirs, flétrie par la souffrance, accablée par l'agonie de ses enfants, cette Humanité que le génie d'un artiste en qui palpite un grand cœur nous a si vigoureusement évoquée, n'est-ce pas nous, médecins, qui avions la responsabilité de sa santé, et qui portions comme un remords le poids de notre impuissance à la guérir?

Depuis ses origines, la médecine cheminait à tâtons, cachant sous des théories éphémères son ignorance des causes intimes et des processus morbides, lorsque PASTEUR est venu déchirer le voile qui nous cachait le mystère et nous montrer, en une aurore éblouissante, les premiers rayons des clartés qui vont s'irradiant sur tous les champs de la Science.

Combien est vraie cette parole de son pieux historiographe: « PASTEUR a été le plus grand révolutionnaire que la médecine ait jamais connu. » Ce fut en effet un bouleversement radical que jeta dans la médecine cette notion des infiniment petits, si lumineuse et si féconde.

Plus heureux que le docteur FAUST, épuisant en vain ses forces dans la recherche du secret de la vie et du bonheur, PASTEUR a fait jaillir de son cerveau puissant l'étincelle qui devait illuminer les ténèbres de la pathologie et susciter les découvertes régénératrices. Il a ainsi créé une religion scientifique nouvelle, fondée sur des bases inébranlables, étayée de dogmes bien définis. Et l'on peut dire avec assurance qu'elle est indestructible, la nouvelle doctrine, propagée aux confins du monde par cette admirable phalange de disciples qui s'en vont, modestes et sublimes, porter au-delà des océans la parole rédemptrice de l'Humanité.

O PASTEUR, créateur génial, maître incomparable, quelle joie doit être la tienne, du haut des régions élyséennes où plane ton âme immortelle, en contemplant cette pléiade d'élèves illustres en qui revit ta pensée, et qui nous font entrevoir, en des perspectives d'espoirs illimités, l'âge d'or d'une Humanité régénérée!

Dans une seule vie d'homme, quelle œuvre gigantesque et solidement édifiée, et quels horizons entr'ouverts sur l'avenir! Par delà les siècles, la morsure impitoyable du temps pourra réduire en poussière ce monument de pierre et de bronze, mais l'œuvre et le nom de PASTEUR se perpétue-

ront à travers les âges, montrant aux générations futures ce que peut le labeur opiniâtre mis au service du génie.

Dans les temps plus proches de nous, nous aimerons à venir rêver au pied de ce monument, au milieu de ce berceau de verdure, où doit flotter un peu de l'âme modeste de celui que nous célébrons, en face de ces montagnes du Jura qu'il a tant aimées. Et dans cette atmosphère de beauté morale et de probité scientifique, nous apprendrons à nos enfants qu'en dehors de ses impérissables découvertes, il fut grand par le cœur et par l'esprit, celui qui prononça un jour ces paroles mémorables :

« Heureux qui porte en soi un dieu, un idéal de beauté, et qui lui obéit : idéal de l'art, idéal de la science, idéal de la patrie, idéal des vertus de l'Evangile ! Ce sont là les sources vives des grandes pensées et des grandes actions. Toutes s'éclairent des reflets de l'Infini. »

C'est que Pasteur eut la chance de conserver inébranlable, dans son âme robuste de Franc-Comtois, l'idée consolatrice de l'au-delà, plus nécessaire encore dans la vie de luttes et de découragements du savant que dans toute autre carrière. Aux heures d'amertume qui ne lui ont pas manqué, au milieu de ses recherches affolantes, dans l'œuvre formidable et si complexe qui a rempli son existence, il lui a fallu, pour résister à tant d'angoisses, un idéal et un soutien. Son idéal, c'étaient ses idées philosophiques et religieuses, qui restèrent sereines et immuables. Son soutien, ce fut l'admirable compagne de sa vie, la confidente de ses travaux, que nous sommes heureux de saluer aujourd'hui de notre respect et de notre vénération, en l'associant à l'apothéose de notre glorieux compatriote.

O Pasteur, réformateur sublime de la Science humaine, gardien scrupuleux de l'Idéal divin, c'est tout à la fois ton œuvre de savant et ton âme de sage que nous acclamons en ce jour de fête, au pied de ce monument que le monde entier t'a élevé comme un symbole de gloire et d'immortalité.

Discours de M. Brenet

Président de l'Association générale des Etudiants de Besançon.

Messieurs,

Il semblera peut-être téméraire que nous prenions la parole aujourd'hui, alors que tant d'autres voix plus autorisées ou plus aimées, en tout cas plus justement et plus impatiemment attendues, se sont fait entendre. Mais nous avons cru de notre devoir d'apporter, nous aussi, l'hommage de notre respectueuse reconnaissance et de notre profonde admiration pour l'illustre savant que fête la ville de Dole : tout en parlant au nom de l'Association générale des Étudiants de Besançon, dont Pasteur fut le Président d'honneur, nous pensons aussi répondre aux sentiments de toute la jeunesse universitaire, à qui Pasteur témoigna toujours une si vive sympathie.

Quand nous nous hasardâmes à demander à Pasteur son patronage,

nous n'osions pas trop espérer qu'il s'intéresserait à une modeste Association d'étudiants de province; nous comptions à peine qu'il trouverait le temps matériel de nous répondre. Heureuse et touchante surprise : le savant couvert de gloire nous remercie de lui rappeler sa patrie franc-comtoise et son séjour au collège royal de Besançon, et de lui donner l'occasion d'assurer ceux qu'il appelle ses jeunes camarades de ses « sentiments de bonne confraternité ».

En maintes circonstances, il se trouva en rapport avec les étudiants, justifiant chaque fois cette parole qu'il avait prononcée devant l'Association de Paris : « C'est une de mes vertus d'avoir toujours aimé la jeunesse. »

A cette jeunesse des écoles qui l'entourait de son affectueuse vénération, il sut donner les exemples et les conseils nécessaires : il l'a souvent mise en garde contre le scepticisme dénigrant et stérile, montrant par sa vie, enseignant par sa parole que l'activité est la loi de ce monde et qu'aux lumières du génie doit s'ajouter un labeur opiniâtre. Ce n'est pas tout de travailler pour sa patrie : nous ne serons véritablement hommes que si nous sentons les liens étroits qui nous unissent les uns aux autres et si, chacun dans la mesure de ses forces, nous remplissons les devoirs qui nous incombent à cet égard. « Le plus grand bonheur que l'on puisse éprouver, disait-il aux étudiants qui célébraient son jubilé, c'est de penser qu'on a contribué en quelque chose au progrès et au bien de l'humanité. »

Il a relégué au rang des antiquités la thérapeutique qui guérissait la rage par le fer et par le feu, il espérait de même que bientôt disparaîtrait à jamais la vieille politique. On s'en voudrait de ne pas citer les propres paroles du maître : « Vous m'apportez, disait-il en s'adressant aux délégués des Universités étrangères, vous m'apportez la joie la plus profonde que puisse éprouver un homme qui croit invinciblement que la science et la paix triompheront de l'ignorance et de la guerre, que les peuples s'entendront non pour détruire, mais pour édifier, et que l'avenir appartiendra à ceux qui auront le plus fait pour l'humanité souffrante. »

De telles leçons de solidarité et de fraternité porteront leurs fruits nécessaires. L'Association générale des Étudiants de Besançon considérera toujours comme une de ses gloires les plus chères le patronage d'un génie si généreux ; elle gardera précieusement et fièrement à la première page de ses Annales le nom de celui qu'en tout respect on put appeler, avec Chevreul, le Doyen des Etudiants de France.

Discours de M. Trouillot, *Ministre du commerce.*

Messieurs,

Après Paris, où mourut Pasteur et où, pendant un demi-siecle, se poursuivirent les merveilleux travaux et les admirables découvertes de son génie ; après la ville d'Arbois, qui fut le berceau de sa famille et

où, jusqu'aux dernières heures d'une vie traversée par tant de luttes scientifiques ardentes, il venait chercher le repos de ses fatigues et le recueillement de sa pensée, la cité natale de PASTEUR apporte à son tour son hommage au plus illustre de ses enfants,

Le Ministre chargé d'associer à cet hommage le gouvernement de la République n'a plus, aujourd'hui, à faire l'histoire du savant immortel vers lequel monte l'universelle reconnaissance, et dont l'image de marbre ou de bronze durera moins longtemps que les bienfaits. Des discours d'une éloquence incomparable ont raconté les étapes de ce surprenant enchaînement de conquêtes par lesquelles PASTEUR, de l'étude de la matière inerte, s'est élevé, dans le domaine physiologique, aux problèmes qui intéressent le plus directement la santé humaine et a éclairé d'une vive lumière jusqu'aux secrets les plus profonds de la vie.

Cette histoire est écrite; elle est dès maintenant gravée dans la mémoire de tous; elle a été rappelée, dans cette cérémonie même, avec une haute autorité. Mais il est permis au Ministre franc-comtois, à qui revient l'honneur de présider cette fête, de dire avec quelle fierté cette vieille province, qui célébrera dans quelques jours, à Besançon, le centenaire de Victor HUGO, élève aujourd'hui à Dole ce monument à la gloire de PASTEUR; et combien elle se réjouit de la rencontre qui lui permet de rappeler coup sur coup qu'elle a donné naissance aux deux plus grands hommes qui aient, durant le siècle écoulé, dans les lettres et dans la science, soulevé l'admiration du monde.

De ces deux génies, celui sans doute qui appartient à la Franche-Comté d'une facon plus étroite, c'est PASTEUR; c'est en lui que nous retrouvons plus complètement les qualités de clarté, de méthode, de patience, de persévérance, qui tiennent, pour ainsi dire, au terroir même et qui sont le propre de la race. Lorsqu'en 1874, Paul BERT fut chargé à l'Assemblée nationale du rapport sur le projet de loi tendant à accorder à PASTEUR une récompense au nom de la Nation, il mettait en relief ces qualités maîtresses dans des lignes saisissantes. Après avoir constaté que les découvertes de PASTEUR sur la fermentation et le mode d'apparition des êtres microscopiques avaient révolutionné certaines branches de l'industrie, de l'agriculture, de la pathologie, il écrivait : « On est frappé d'admiration en voyant que tant de résultats, et si divers, procèdent, par un enchaînement de faits suivis pas à pas, d'études théoriques sur la manière dont l'acide tartrique dévie la lumière polarisée. Jamais le mot fameux : « Le Génie c'est la patience », n'a reçu une aussi éclatante confirmation. »

C'est encore un signe frappant de la race franc-comtoise que le caractère pratique donné par PASTEUR à des recherches de pure science, auxquelles il n'a jamais permis de sommeiller dans l'unique domaine de la spéculation et de la théorie. On vient de voir Paul BERT signaler la « révolution » causée par notre illustre compatriote dans certaines branches de l'industrie, et s'il appartenait au représentant du Ministre de

l'instruction publique de dire le lustre éclatant que doit à ses découvertes la science française, il est du rôle du Ministre du commerce de constater que la France n'en a pas seulement récolté la gloire.

C'est à près de deux milliards que se sont élevées en vingt années les pertes subies par la sériciculture, avant l'intervention de PASTEUR dans la recherche de la maladie des Vers à soie. Qui calculera la dette de millions qu'ont contractée vis-à-vis de lui les producteurs de vin, les fabricants de vinaigre et de bière, les pays d'élevage ravagés par le charbon, et la somme de prospérité matérielle dont son laborieux effort, avec un désintéressement qui est un autre aspect admirable de cette grande figure, a enrichi sa patrie?

Rien de curieux à retrouver comme la genèse des études par lesquelles il a sauvé l'une de nos industries nationales les plus renommées et les plus fructueuses. Toute la région de la France qui tire ses ressources de la culture des Vers à soie se mourait en quelque sorte de détresse; les plantations de ces Mûriers, qu'on appelait jusque-là l'*arbre d'or*, étaient délaissées. Une maladie étrange s'attaquait aux œufs, aux Vers, aux Chrysalides, aux Papillons, et la ruine se faisait d'autant plus douloureuse que les populations, après avoir senti l'impuissance de tous les remèdes, se voyaient décidément désarmées devant une sorte de fléau mystérieux et implacable. On propose à PASTEUR de diriger de ce côté ses recherches et d'étudier le moyen de venir en aide à une situation désespérée. Son premier mouvement est la surprise : « Considérez, je vous prie, que je n'ai jamais touché un Ver à soie »; mais on lui montre l'étendue du désastre et des misères à soulager; il écrit : « Disposez de moi ». Et quelques années plus tard, en 1869, après de longs tâtonnements, un effort inlassable de patiente énergie, une lutte incessante contre les résistances passionnées du préjugé, de l'ignorance et de l'intérêt, l'heure arrivait où il pouvait écrire, sur un ton de certitude désormais vérifiée et inattaquable : « Je me suis rendu maître de la vérité. »

Il semble que cet incident de la vie de PASTEUR nous le révèle tout entier : on le voit à l'origine se défiant de lui-même, puis entraîné au travail autant par la générosité de son cœur que par la curiosité toujours en éveil de son esprit; on le retrouve avec sa sûreté de méthode infaillible, avec son surprenant mélange d'imagination audacieuse et de persévérante observation; tout cela aboutissant, après une continuité admirable d'expériences et de méditations, à une victoire remportée pour l'amour de la science et dont d'autres que lui-même recueillaient le profit.

C'est dans des conditions identiques qu'il entreprend ses recherches sur les ferments des vins et des bières et qu'il démontre comment, par la destruction des organismes morbides, étrangers à ces liquides, on peut arriver à les protéger contre des altérations qui les rendent nuisibles ou en dénaturent les propriétés. Et c'est vraiment le patriote qui doublait ici le savant dans ses recherches. C'est l'enfant d'Arbois, préoccupé de maintenir aux vignobles jurassiens les qualités qu'ils doivent à leurs

plants et à leur sol, qui entreprenait d'y propager des procédés de fabrication irréprochables. C'était le Français soucieux d'affranchir son pays du tribut à l'étranger, qui s'attachait à étudier la préparation des bières, à purifier les Levures et à mettre nos brasseurs en état de lutter victorieusement contre la concurrence d'outre-Rhin.

C'est ainsi que, sans relâche, et ne cessant de répandre l'idée de ce qu'il appelait la collaboration nécessaire du laboratoire et de l'usine, il fit successivement des sériciculteurs du midi, des industriels du nord, des vinaigriers d'Orléans, des négociants en vins de toute la France, les bénéficiaires de ses travaux.

Cette même alliance du patriotisme et de la science apparaît dans ses merveilleuses études sur le charbon, qui devait l'engager bientôt dans la voie des découvertes qui ont transformé les méthodes de la médecine et de la chirurgie, et auxquelles on doit le salut de tant de vies humaines. Au milieu de l'explosion d'enthousiasme provoquée par les résultats de la vaccination charbonneuse et par l'aperçu des horizons inattendus alors ouverts à la science, on voit Pasteur traduire ainsi ce qui reste sa préoccupation dominante : « Je ne me consolerais pas si cette découverte que nous avons faite, mes collaborateurs et moi, n'était pas une découverte française. »

Mais si le passage de pareils hommes est une gloire pour leur pays, c'est pour l'humanité entière qu'il est un bienfait.

Qu'est la vie de Pasteur, sinon d'un bout à l'autre une lutte incessante contre la mort et le mal ? Et cette lutte a été victorieuse. Dans cette bataille de tous les instants entre un cerveau humain et les forces de destruction qui nous menacent, c'est la mort et le mal qui ont reculé.

A l'inauguration de cet Institut qui a été comme le couronnement scientifique de sa vie, assisté de ceux qui appliquent aujourd'hui ses méthodes et prolongent en quelque sorte son œuvre, entouré des êtres chers que nous voyons présents à la glorification de son génie, Pasteur posait cette question qui contient tout le problème de l'avenir :

« Deux lois contraires semblent aujourd'hui en lutte : une loi de sang et de mort qui imagine chaque jour de nouveaux moyens de combat, et une loi de paix, de travail, de salut, qui ne songe qu'à délivrer l'homme des fléaux qui l'assiègent. L'une ne cherche que les conquêtes violentes, l'autre que le soulagement de l'humanité. Celle-ci met une vie humaine au-dessus de toutes les victoires ; celle-là sacrifierait des centaines de mille existences à l'ambition d'un seul. La loi dont nous sommes les instruments cherche même, à travers le carnage, à guérir les maux sanglants de cette loi de guerre. Les pansements inspirés par nos méthodes antiseptiques peuvent préserver des milliers de soldats. Laquelle de ces deux lois l'emportera sur l'autre ? ».

C'est l'œuvre de Pasteur qui nous donne la réponse. La loi la plus forte, celle qu'il nous a montré triomphante dans l'ordre matériel et qui doit l'emporter de même dans l'organisme social, c'est la loi de la vie.

La France a rompu à tout jamais avec les régimes qui pouvaient consentir à sacrifier par centaines de mille les vies humaines à l'égoïsme d'un seul ; uniquement armée pour la défense de son territoire et de ses droits, elle tend toute l'ardeur de ses efforts vers l'amélioration de la condition humaine, et le pays de PASTEUR se montre digne de sa mémoire et fidèle à ses leçons, quand il affirme sa foi dans le triomphe définitif des idées de paix, de solidarité et de justice.

ALLOCUTION DE M. LE CURÉ DE DOLE

Il m'a semblé que la vieille église où PASTEUR a reçu le baptême ne devait point rester étrangère à l'hommage grandiose que s'apprête à lui rendre aujourd'hui sa ville natale. Je vous remercie, Messieurs, et vous tous, mes frères, si nombreux ici, d'avoir ainsi répondu à ma pensée...

Doué d'une nature exquise, merveilleusement riche et pondérée, il unissait en lui ce que l'on trouve si rarement associé : l'esprit le plus rigoureux du savant avec une âme d'artiste et de poète. S'appliquant avec une opiniâtreté inouïe au travail le plus ardu et s'enthousiasmant des *Méditations* de LAMARTINE, pleurant, comme il nous le dit lui-même, à la lecture d'une histoire émouvante ; descendant le plus aisément des hauteurs de ses envolées, de ses inspirations de génie, aux détails les plus minutieux d'une observation scientifique. Toujours simple et modeste au milieu des plus grands honneurs, d'une abnégation, d'un désintéressement absolu dans sa laborieuse vie, les études les plus absorbantes, les plus arides, ne lui firent jamais rien perdre de cette bonté, de cette délicatesse de cœur qui lui étaient si naturelles.

Il a tendrement, fidèlement, généreusement aimé ce qu'il y a de meilleur en ce monde : son foyer, son pays, son Dieu.

Dès sa plus tendre enfance, PASTEUR avait reçu de son père, le vieux soldat de l'Empire, l'inspiration du plus pur patriotisme, de l'amour le plus généreux de son pays. « O mon père, disait-il, en m'apprenant à lire tu avais souci de m'apprendre la grandeur de la France. » Il écrivait un jour dans sa modestie : « J'ignore beaucoup de choses ; mais ce que je sais pertinemment, c'est que j'aime ma patrie et que je l'ai servie de toutes mes forces. » Il ne s'est jamais départi de ses sentiments. Il suffisait, nous raconte son historien si connu, M. VALLERY-RADOT, qu'il entendît les mots de patrie et drapeau pour être ému jusqu'au fond de l'âme. Qui ne sait la fière dignité, le superbe dédain avec lequel il rejeta un jour les distinctions honorifiques qui lui venaient de la dure main du vainqueur ?...

Plaise à Dieu que la grande mémoire que nous fêtons aujourd'hui avec une unanimité si touchante nous élève un jour plus haut que nos divisions et nos erreurs et nous unisse dans un commun désir du bien et dans une même foi. Ainsi soit-il !

Poésie de M. Lucien Paté

Pasteur ! Ce nom s'écrit en lettres de lumière !
Heureuse la cité qu'il protège et défend,
Qui sur son Livre obscur l'inscrivit la première,
Sans se douter qu'un jour sa maternité fière
Le verrait resplendir sur son seuil triomphant !

Pasteur ! Ce nom rayonne aujourd'hui sur les choses !
Celui qui l'a porté rentre immortel vainqueur,
Et les vieux murs dolois se couronnent de roses,
Et dans l'emportement qu'ont les apothéoses
Tous les cœurs vont à lui battant comme un seul cœur !

Ils vont à lui, joyeux, pressés ; mais l'allégresse
Se fond en piété pour fêter son retour ;
Au bronze fraternel que l'air natal caresse
Chacun veut apporter son tribut de tendresse,
Et l'admiration se fait sœur de l'amour !

Ils lui disent : Oh ! viens ! Reconnais ta demeure
Où ta mère a jeté le cri d'enfantement ;
Où ton père, soldat qu'un vol de gloire effleure,
Se consolait par toi des tristesses de l'heure...
Ne t'en souvient-il pas, toi, leur fils bien aimant ?

Oh ! si ! Car tu pleurais en les nommant naguère,
Ceux que tes yeux cherchaient et ne retrouvaient plus !
Et nous, nous la gardons à nos cœurs, douce et chère,
Comme un diamant pur que nul souffle n'altère,
Cette larme d'un fils à ses chers disparus !

O larmes de Pasteur, tu nous montres son âme !
C'est toi le vrai miroir en qui nous la voyons.
Oui, le maître immortel, que l'univers acclame,
Eut la flamme divine au front ; mais cette flamme,
C'est du fond de son cœur qu'en montaient les rayons !

Certes, pour lire au fond des plus sombres abîmes,
Son œil portait plus loin qu'aucun regard humain ;
Mais, dans ces profondeurs dont il faisait des cimes,
La seule ambition de ses efforts sublimes,
C'était d'en ressortir un bienfait dans la main !

Dans ses derniers replis il forçait la nature :
L'infiniment petit, dont l'empire est si grand,
Lui livrait ses secrets, sa vie et sa structure ;
Et prompt à l'action sans peur de l'aventure,
Cet homme avait en lui l'âme d'un conquérant !

Non de ces conquérants, voleurs de territoires,
Dont la gloire est au prix des larmes et du sang ;
Dont les mères en deuil détestent les victoires :
Météores ardents semés de taches noires,
Qu'on peut bien admirer, mais en les maudissant ;

Non ; mais un conquérant porteur d'un nouveau monde,
Relevant l'espérance et démasquant le sort ;
Gouvernant à son gré cet empire qu'il fonde,
Et, dans l'expansion de son œuvre féconde,
Commandant à la vie et vainqueur de la mort !

Son peuple était le peuple invisible des graines,
Des germes, des ferments tout chargés de poison,
Tout cet amas subtil, ô terre, que tu traînes ;
Et les virus domptés, dans ses mains souveraines,
Devenaient, à son ordre, agents de guérison !

Sa taille se dressait contre ces noirs génies :
La Peste, les Charbons, les Choléras affreux ;
Son esprit pressentait d'étranges harmonies...
Et les mères chantaient ses victoires bénies
Sur ces fléaux surpris de se combattre entre eux !

Génie audacieux que la raison domine,
Ouvrant vers l'infini son vol d'aigle éployé,
Eclairant ce qu'il voit par ce qu'il imagine,
Au grand Sphinx éternel qui lui disait : Devine !
Il montrait les humains et suppliait : Pitié !

Pitié, belle Pitié ! C'est toi, fleur de la terre,
Qui prêtes au Génie un charme qui nous prend,
Et fraîchement éclose en un coin de mystère,
Mêles un parfum tendre à la Science austère :
C'est toi, douce Pitié, qui l'as fait deux fois grand !

Ouvre ton pur calice autour de ses statues !
Pasteur doit être aimé tout autant qu'admiré.
Autant que des honneurs des grâces lui sont dues :
Voix de la gratitude, hymnes de blanc vêtues,
Autour de lui, montez, formez un chœur sacré !

Qu'il élève toujours son calme et beau visage
Dans ce nuage bleu des encens attendris !
Que les enfants de France aient au cœur son image !
Toute cité s'honore en lui rendant hommage :
Que Paris suive Dole, et le monde Paris !

Paris, qui va demain lui donner une place
A deux pas du cercueil où dort Napoléon,
Sans craindre pour sa gloire une ombre qui l'efface,
Et pour que le regard de l'étranger qui passe
Aille, tout ébloui, de l'un à l'autre nom !

Ainsi toute âme au monde en restera frappée :
Deux sommets si divers voisins sous le ciel bleu !
Ainsi l'humble soldat de la grande Epopée
Sentira sur son flanc frémir sa vieille épée,
A voir son fils si grand faire face à son dieu !

***

Les discours terminés, il est procédé à l'exécution d'une cantate dont le poème est composé par un Dolois, M. E. FIGUREY, et la musique par M. Emile RATEZ, directeur du Conservatoire de Lille. Cette cantate est interprétée par 400 orphéonistes, sous la direction de l'auteur lui-même. La partition, écrite pour un chœur mixte à six parties, produit le plus bel effet. Le ton prédominant de si bémol majeur, avec alternances de mineur, donne beaucoup de majesté à l'ensemble. Nous citerons particulièrement le passage en style fugué qui s'adapte à ravir sur les alexandrins de la deuxième partie de l'ode. C'est un chassé-croisé très heureux de soprani et de ténors.

Vers la fin de l'audition, des jeunes filles et des jeunes garçons passent devant la statue en s'entrecroisant et déposent au pied une palme dorée. Cet harmonieux défilé obtient un vif succès auprès des assistants.

La cérémonie d'inauguration est maintenant achevée. Le cortège se rend à la salle des fêtes, où doit avoir lieu un banquet offert par la ville de Dole aux représentants du gouvernement et aux invités. Du cours Saint-Mauris on entre dans la rue de Besançon, puis dans la Grande-Rue qui sont admirablement décorées. Et à droite comme à gauche, les plus petites ruelles, larges d'un mètre au plus, ont également leurs trophées, leurs guirlandes, leurs fleurs. C'est émouvant.

La salle des fêtes est magnifiquement décorée de fleurs, de verdure, de drapeaux et de guirlandes. Au-dessus de la table d'honneur, émergeant d'un faisceau de drapeaux tricolores, se voit un tableau représentant Louis PASTEUR dans son cabinet de travail. De chaque côté, les grandes dates de la naissance et de la mort de PASTEUR :

1822 Dole — Villeneuve-l'Etang 1895

A gauche, cette inscription :

« Je vous écris du poste du chemin de fer d'Orléans où je suis garde national. Je suis très heureux d'avoir été à Paris aux journées de Février et d'y être maintenant encore. Je quitterais Paris avec regret en ce moment. Ce sont de beaux et sublimes enseignements que ceux qui se déroulent ici sous les yeux, et, s'il fallait, je me battrais avec courage pour la sainte cause de la République.

PASTEUR, 1848. »

A droite, faisant pendant, celle-ci :

« Dites-vous d'abord : « Qu'ai-je fait pour mon instruction ? » Puis, à mesure que vous avancerez : « Qu'ai-je fait pour mon pays ? », jusqu'au moment où vous aurez peut-être cet immense bonheur de penser que vous avez contribué en quelque chose au progrès et au bien de l'humanité. Mais, que les efforts soient plus ou moins favorisés par la vie, il faut, quand on approche du grand but, être en droit de se dire : « J'ai fait ce que j'ai pu. »

» Jubilé du 27 décembre 1892. — PASTEUR. »

Au fond de la salle, face à la table d'honneur, cette belle parole de Pasteur : « Si la science n'a pas de patrie, l'homme de science doit en avoir une. »

De distance en distance, au milieu des trophées, des tableaux en lettres rouges rappellent les grandes dates des travaux du savant :

1862. Générations dites spontanées ;
1863. Études sur la Vigne ;
1865. Maladies des Vers à soie ;
1871. Études sur la bière ;
1877. Maladies virulentes ;
1880. Virus, vaccins ;
1885. Prophylaxie de la rage.

Le banquet est présidé par M. Trouillot, Ministre du commerce ; deux cent quatre-vingts convives sont présents. Au dessert, plusieurs discours sont prononcés. Le maire de Dole communique à l'assistance la dépêche suivante, qui soulève des bravos enthousiastes :

« Monsieur le Maire,

» Je m'empresse de vous exprimer mes profonds remerciements pour la gracieuse invitation que vous avez bien voulu m'adresser et, en même temps, mes plus vifs regrets de ne pouvoir assister personnellement à l'inauguration du monument Pasteur. Agréez, Monsieur le Maire, les félicitations les plus empressées de la part de l'Institut impérial de médecine expérimentale de Saint-Pétersbourg, cette œuvre créée d'après les idées du grand bienfaiteur de l'humanité dont la ville de Dole a l'avantage d'être le lieu de naissance, et veuillez être l'interprète de nos sentiments d'admiration et de reconnaissance envers l'immortel Pasteur auprès de la ville de Dole et du comité d'organisation.

» *Directeur suppléant,*

» Vladimirov. »

Après le banquet, le cortège se rend à l'hôpital. Prenant la parole au nom de ses collègues, le Dr Briant propose que le nom de Pasteur soit donné à l'hôpital. Cette touchante pensée, qui ne peut que contribuer à marquer davantage la reconnaissance des Dolois pour leur illustre compatriote, est accueillie avec émotion par la famille Pasteur, et avec empressement par tous les assistants.

Le cortège se rend ensuite à la maison natale de Pasteur. La fête populaire bat alors son plein. Les rues sont noires de monde. La foule s'est portée en masse rue Pasteur où se trouve la propriété des frères Guy, dans laquelle Louis Pasteur vit le jour. Cette maison de modeste apparence, qui est habitée aujourd'hui par plusieurs locataires, disparaît sous les feuillages et les Clématites. Le ministre et sa suite pénètrent dans l'immeuble, où ils ne séjournent que quelques instants.

La partie officielle de la fête est achevée, mais la fête populaire se

prolonge fort tard dans la nuit. Un splendide feu d'artifice, tiré sur les bords du Doubs, obtient le plus vif succès.

Comme il a été dit plus haut, la ville était décorée d'une façon remarquable. En particulier, les rues des Arènes, de la Sous-Préfecture, de Besançon, la Grande-Rue et la rue Pasteur étaient transformées en véritables voies triomphales, telles qu'aucun roi, aucun grand conquérant, aucun politique, n'en a peut-être eu de semblables. Les initiales et les traits du savant pacifique et bienfaisant s'offraient de toutes parts aux regards, à la place d'honneur. Ce qui faisait, en effet, le charme, le prix, la valeur morale de cette grandiose manifestation, c'est le travail personnel qu'elle a nécessité, c'est un travail incessant, sans relâche, auquel toutes les mères, épouses, sœurs, filles, femmes de tout âge et de toute condition, ont voulu prendre part, en l'honneur de celui dont le génie et la science s'étaient constamment exercées au profit de l'humanité.

Cette manifestation féminine, partant du cœur, a dû aller droit au cœur de Mme PASTEUR et de toute sa famille.



Un mot encore de certains faits qui contribuent à donner à cette belle fête son caractère spécial.

En haut de la rue de Besançon, à la vitrine d'un magasin, était exposé un grand et superbe tableau qui avait le privilège d'attirer et de retenir la foule énorme des visiteurs. Cette toile, œuvre de M. Eug. CHALON, de Dole, ancien magistrat, représente les *Gloires franc-comtoises*. Dans le fond, une femme entourée de petits amours qui portent les blasons des principales villes de la province et tenant des palmes et des couronnes, glorifie le souvenir de ses enfants les plus illustres. Dans le lointain, la ville de Besançon ; à droite et à gauche, les colonnes de Saint-Jean et la Porte-Noire. Au premier plan, Victor HUGO, PASTEUR, CUVIER, JOUFFROY, le maréchal MONCEY, BICHAT, DESAULT, ROUGET DE l'ISLE, Jules GRÉVY, P.-J. PROUDHON, SUARD, DROZ, FOURIER, CONSIDÉRANT, COURBET, Jean GIGOUX, le président BOYVIN, le cardinal GRANVELLE, Jean de VIENNE, CARONDELET, Philibert DE CHALON, CHIFFLET, NONNOTTE, SAINTE-CLOTILDE, Béatrix DE CANTECROIX, Jacques DE MOLAY, etc.

Un nombre considérable de cartes postales illustrées ont été éditées à l'occasion de cette fête : elles représentent PASTEUR, sa maison natale, son acte de naissance, son acte de baptême, sa maison d'Arbois, son monument, etc. Un nombre tout aussi grand de photographies ont été publiées ; une belle héliogravure, portant la signature de Pasteur, et faite d'après une bonne épreuve de Pierre PETIT, a obtenu un grand succès.

Parmi les nombreux placards vendus par les libraires ou les camelots, signalons encore le fac-simile de l'acte de naissance, en vraie grandeur (nous en donnons une réduction). On vendait aussi dans les rues divers types de médailles commémoratives et une plaquette de quatre pages in-18 avec le sonnet suivant, signé Paul PITOL-BELIN :

Dole a Pasteur

A MM. les Membres du Comité du Monument Pasteur

Mets tes atours de fête, élève tes portiques,
Fais flotter tes drapeaux, ô ma vieille cité,
En l'honneur du plus grand parmi les pacifiques,
Entré vivant déjà dans l'immortalité.

Devant ton front d'airain aux lignes magnifiques
Qu'un jeune Phidias pour nous tous a sculpté,
Aujourd'hui vibreront les accents harmoniques
Qui clameront ton nom, génie incontesté.

Plus haut que les héros des vastes épopées,
Dont la gloire toujours s'accompagne de deuil,
De l'Univers entier, Pasteur, tu fais l'orgueil.

Aussi, sommes-nous fiers, loin du bruit des épées,
De consacrer ta gloire, et, sur le haut pavois,
De placer ton image, enfant du sol dolois !



Au lendemain des fêtes, le maire de Dole a adressé à la population la proclamation suivante :

Mes chers concitoyens,

Le spectacle merveilleux qu'offrait notre ville en ces jours de fête a provoqué l'admiration des étrangers et profondément ému Mme Pasteur et ses enfants.

Merci donc à vous toutes et à vous tous qui, grands ou petits, riches ou pauvres, habitants de la ville ou des faubourgs, dans un même élan de reconnaissance enthousiaste et avec un même généreux et touchant dévouement, avez contribué à l'éclat de cette fête splendide et montré avec quel cœur la ville de Dole, dans ce jour inoubliable, a su honorer la mémoire de Louis Pasteur, son génial enfant.

Le Maire,
E. Renaud,
Chevalier de la Légion d'honneur.



— On lit dans le *Temps* du 12 août 1902 :

La maison natale de Pasteur. — En rendant compte des fêtes de Pasteur à Dole, il y a huit jours, le *Temps* a émis l'idée qu'une souscription publique devrait être ouverte pour acheter la maison natale de Pasteur et la donner à la ville de Dole.

Cette idée vient d'être reprise par notre confrère M. Olivier, directeur de la *Revue générale des sciences pures et appliquées*. Il vient d'en faire l'objet d'une communication au Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences, tenu en ce moment à Montauban.

— Le dimanche 17 août 1902, un buste de PASTEUR, placé dans la cour du lycée de Besançon, a été inauguré sous la présidence de M. MOUGEOT, ministre de l'agriculture. M. J.-B. PASTEUR, fils de l'illustre savant, représentait la famille.

***

M. Louis OLIVIER, directeur de la *Revue générale des sciences*, a fait à l'Association française pour l'avancement des sciences (session de Montauban, août 1902), la communication suivante :

La maison natale de Pasteur. — Quelques-uns d'entre vous ont assisté dimanche dernier à l'inauguration du monument érigé à Dole en mémoire de PASTEUR. Parmi les honneurs décernés à ce grand homme, que nous avons eu la joie et la fierté de compter parmi nos membres, l'hommage que vient de lui rendre la ville de Dole a eu un caractère à la fois très grandiose et très intime : c'était jusque dans les faubourgs et les petites ruelles pavoisés une vraie fête de la science.

Tout le monde sait que PASTEUR revenait chaque année à Arbois, dans la demeure même où il avait passé sa jeunesse, et que cette demeure est restée la propriété de sa famille. Quant à l'humble maison de Dole, où ses parents n'étaient que locataires au moment de sa naissance, elle a été l'objet de ventes successives ; toutefois la physionomie générale n'en a pas encore été altérée.

Nous avons entendu émettre cette pensée qu'il était dommage qu'elle fût exposée, en changeant de propriétaires, à subir des transformations susceptibles de la dénaturer entièrement. Cette maison, désormais historique, lieu d'un véritable pèlerinage pour les hommes de science, devrait passer intacte à la postérité. Il suffirait que les membres de notre Association voulussent bien s'intéresser à une solution qui nous paraît pratique : il ne s'agirait pas, selon nous, d'une souscription publique ; les souscriptions qui ont été ouvertes pour élever des statues à Pasteur dans les villes d'Alais, Lille, Melun, Arbois, Dole, Chartres et Paris ont donné de magnifiques résultats, et nos confrères ont largement participé à ces témoignages d'admiration et de gratitude. Ne pourraient-ils s'employer individuellement à réunir des souscriptions qui permettraient de conserver à l'histoire ce modeste édifice et de l'offrir à la ville de Dole comme un don de l'Association ? Mention serait faite de cette donation à côté de la plaque commémorative de la naissance du grand homme.

S'il en pouvait être ainsi, la *Revue générale des sciences* s'emploierait volontiers à centraliser les sommes souscrites, en prenant à sa charge tous les frais de la souscription.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

W. Kolle und A. Wassermann, *Handbuch der pathogenen Mikroorganismen.* Iena, G. Fischer, un vol. grand in-8° avec atlas in-4°, d'après les microphotographies du prof. E. Zettnow.

Nous avons annoncé déjà cet ouvrage (V, 609), lors de l'apparition du premier fascicule. Nous voici maintenant en présence du cinquième fascicule, qui nous conduit à la page 864. Nous pouvons donc actuellement donner une appréciation plus raisonnée. La bonne opinion que nous avions exprimée tout d'abord, ne s'est point modifiée ; c'est réellement un livre de haute importance, rédigé par les spécialistes les plus autorisés, conçu d'après un plan excellent, illustré de bonnes figures et, est-il besoin de le dire, absolument au courant des dernières découvertes scientifiques. En entreprenant une telle publication, les professeurs Kolle et Wassermann rendent un grand service ; ils mettent à la portée de chacun une foule de notions récentes, qu'on ne pourrait acquérir qu'au prix de lectures nombreuses et longues dans des périodiques de toute langue.

Nous avions cru que l'ouvrage traiterait seulement des Microbes, mais son plan est plus vaste et embrasse aussi bien les Protozoaires et les Champignons. Plaut a décrit les Hyphomycètes, Busse les Blastomycètes, Ruge les Hémosporidies, Kossel les *Piroplasma* ; tous ces parasites sont étudiés non seulement dans leurs caractères morphologiques, mais aussi, cela va sans dire, dans leurs cultures, leurs caractères biologiques et leur action pathogène. Pour les Bactéries, signalons aussi de bons chapitres de Friedberger sur la technique, de Wassermann sur l'infection en général et sur l'hérédité infectieuse, d'Oppenheimer sur les toxines bactériennes, de Gotschlich sur la morphologie générale et la biologie des microbes.

Nous aurons l'occasion de reparler de cette importante publication.

NOTES ET INFORMATIONS

Nécrologie. — Le Dr Ernesto PARONA, Directeur des hôpitaux des Frères de la bienfaisance, à Milan, est mort dans cette ville le 27 novembre 1902. Il était frère de l'éminent helminthologiste Corrado PARONA, Professeur à l'Université de Gênes, du géologue Carlo Fabrizio PARONA, professeur à l'Université de Turin, du Dr Francesco PARONA, Sénateur du Royaume d'Italie, de l'ingénieur Edoardo PARONA, ainsi que des Drs Giovanni et Emilio PARONA. Il a donné quelques bonnes contributions à la parasitologie de la Haute Italie, où il fut, notamment, le premier à signaler chez l'Homme le *Bothriocephalus latus* et l'*Hymenolepis diminuta* (1).

Nous exprimons nos affectueuses condoléances à notre excellent ami le Professeur Corrado PARONA.

Institut Pasteur municipal de Bordeaux. — Un arrêté du maire de Bordeaux vient de créer un Institut Pasteur municipal, dont le directeur est M. FERRÉ, professeur de médecine expérimentale à la Faculté de médecine et directeur technique des services antidiphtériques et antirabiques de la ville de Bordeaux.

M. BUARD est nommé chef des laboratoires de la diphtérie et de la rage et M. HOBBS, agrégé à la Faculté de médecine, chef des laboratoires de la vaccine et de la tuberculose.

La Parasitologie au théâtre. — A la date du 5 septembre 1902, le Teatro Balbo, à Turin, jouait une pièce intitulée : *Sierolinfobactereologia*.

— On annonce que l'Odéon doit jouer prochainement un poëme lyrique de C. SAINT-SAENS, ayant pour titre : *Botriocéphale*. Cette fantaisie dialoguée a été publiée, voilà longtemps déjà, dans un petit volume de vers du celèbre musicien ; bien qu'en vers (si j'ose dire), elle n'a rien à voir avec le Cestode du même nom.

Thrombocyte et labrocyte. — On connait les *hématoblastes* découverts dans le sang par HAYEM, appelés *plaquettes sanguines* par d'autres auteurs. Dès 1892, DEKHUYSEN a proposé de leur donner le nom de *thrombocytes*, eu égard à ce que, lors de la coagulation du sang, les filaments de fibrine semblent en partir.

Un autre élément du sang, découvert par EHRLICH, a reçu de cet auteur le nom de *Mastzelle*, ce qui veut dire « cellule bourrée, gavée ou farcie ». Cette dénomination n'a pas encore d'équivalent en français. Nous proposons le terme de *labrocyte* (λάβρος, vorace ; κύτος, utricule, cellule), qui nous semble traduire d'une façon exacte l'expression allemande.

(1) E. PARONA, *L'elmintologia italiana da' suoi primi tempi all'anno 1890*. Genova, grand in-8°, 1894. — Cf. p. 595-599, nos 732-746.

Filaire de Médine et Chique au début du XVIII[e] siècle. — Le D[r] Fontoynont, médecin de l'hôpital civil de Tananarive, a récemment exhumé (1) un vieil ouvrage (2) où se trouvent de curieuses et intéressantes notions sur les deux parasites susdits. Le chapitre XI, intitulé : *Du mal que les Portugais appellent Bicho*, mérite d'être reproduit ici :

« Le mot de Bicho, en portugais, signifie un Ver de terre, ou une petite bête : l'on s'en sert aussi pour exprimez deux différentes incommoditez qui sont particulières au Brésil. La première est causée par un espèce de Ver fort long et délié, lequel s'engendre dans les jambes, y cause de cruelles douleurs, produit des ulcères avec grande corruption, et enfin de la gangrène, si l'on néglige d'y remédier en ouvrant légèrement la peau et tirant le Ver, le tournant au tour d'une éguille, ou d'une petite brochette, doucement, de crainte qu'il ne se coupe, parce qu'il ne peut plus être tiré sans faire une grande ouverture ; lorsqu'il est dehors, il faut déterger l'ulcère et le cicatriser avec les remèdes ordinaires.

» Le Bicho de la seconde espèce, est un si petit Ver, qu'il est imperceptible aux yeux les plus clairvoyans. Il s'en trouve quantité dans les masures, dans les lieux où l'on bâtit et dans tous ceux où il y a de l'ordure et de la poussière : ils s'attachent aux pieds, entrent par les pores sans se faire sentir, se mettent entre la peau et la chair, et souvent entre les ongles. Les Nègres et les Brésiliens, qui vont pieds nus, en prennent facilement, et les Européens pour avoir des bas et des souliers, n'en sont pas pourtant exempts. Ces petits Vers ne font d'abord aucune douleur, et si l'on n'a un grand soin de visiter tous les jours ses pieds, l'on seroit longtemps sans s'en appercevoir. Ils croissent dans la peau, sont gros comme un pois dans quinze jours, et se font remarquer par leur couleur noire. Il faut les ôter si-tôt qu'on s'en apperçoit, parce que plus ils sont gros, plus il y a de difficulté à les tirer et que par un long séjour ils corrompent la partie et y font des ulcères si malins, que l'on voit assez souvent des Nègres avoir les pieds tous décharnez, et les os découverts. L'on ne peut se garantir de ces petits Vers, tout le monde en prenant indifféremment, mais ceux qui ont soin d'y prendre garde, n'en souffrent pas beaucoup, en les tirant de bonne heure ; s'ils ont causé de la corruption et fait des ulcères, ils doivent être guéris par les remèdes ordinaires; après en avoir ôté tous les Vers, ou les ayant fait mourir avec du tabac pulvérisé. »

On reconnaît sans peine la Filaire de Médine dans le premier « Bicho » et la Chique dans le second. Celle-ci a été observée au Brésil, mais, par malheur, l'auteur ne dit pas dans quelle contrée il a observé la Filaire.

(1) Fontoynont, Les maladies exotiques au commencement du XVIII[e] siècle. *Revue de Madagascar*, VIII, p. 318-326, 1902.

(2) *Nouveau voyage aux Grandes Indes, avec une instruction pour le commerce des Indes Orientales*, par le sieur Luillier, avec un *Traité des maladies particulieres aux pays Orientaux et dans la Route et dans leurs remedes*, par M. D. L. F., docteur en médecine, qui a voyagé et séjourné dans les principales villes des Indes Orientales. Rotterdam, J. Hofhout, 1726.

Le Dr Garnault et la tuberculose bovine (V, 160; VI, 152, 297). — On lit dans la *Gazette médicale* du 21 septembre 1902 :

Au sujet des expériences que j'ai entreprises sur moi-même, à partir du 17 juin dernier, pour rechercher si l'Homme était inoculable par la tuberculose bovine, et dont les résultats ont été contrôlés à l'Institut Pasteur, je crois devoir publier la note suivante, émanant du Dr Borrel, chef de laboratoire à l'Institut Pasteur.

Cette note a été soumise à l'examen du Dr Roux, actuellement absent de Paris, qui a assisté à la première inoculation, à des Cobayes, de fragments de peau et de pus provenant de mon bras, faite à l'Institut Pasteur, le 31 juillet 1902.

« Des inoculations au Cobaye et des examens microscopiques ont été faits à l'Institut Pasteur, pour établir la signification des lésions que porte le Dr Garnault à l'avant-bras, à la suite de ses tentatives d'inoculation superficielle et sous-cutanée de produits tuberculeux d'origine bovine.

» Le 31 juillet 1902, le Dr Garnault se présente à l'Institut Pasteur.

» A la date du 17 juin, il avait appliqué sur la peau, dénudée par un vésicatoire, à l'avant-bras gauche, de la pulpe d'un ganglion tuberculeux sous-diaphragmatique, provenant d'une Vache saisie, et avait laissé le contact pendant deux heures.

» A la date du 15 juillet, il avait, sur le même bras, introduit sous la peau et laissé à demeure environ 10 centigrammes du *tissu d'un nodule tuberculeux du foie* d'une autre Vache saisie.

» L'examen microscopique montre, au niveau de la première inoculation, une série de petites papules lichénoïdes ressemblant aux lésions de certaines formes discrètes de tuberculose scléreuse de la peau.

» Le Dr Tuffier, à cette date du 13 juillet, enleva un fragment de peau. à ce niveau : *une moitié fut réservée pour l'examen microscopique, une autre moitié, en deux fragments, fut inoculée à deux Cobayes.*

» L'*examen microscopique* montre de tous petits tubercules caractéristiques, avec cellules géantes, placés immédiatement au-dessous de la couche malpighienne : pas de Bacilles tuberculeux visibles au niveau des lésions ou dans l'intérieur des cellules tuberculeuses.

» *A l'inoculation*, un des fragments donna la tuberculose au Cobaye, après *une incubation* remarquablement longue (1) : les ganglions de l'aine ont été pris seulement le 4 septembre, soit trente-cinq jours plus tard ; l'autre fragment fut inséré sous la peau d'un second Cobaye, devenu tuberculeux le 9 septembre.

» Au niveau de la deuxième inoculation, qui avait été faite sur le bras du Dr Garnault à la date du 31 juillet, soit quinze jours après l'insertion

(1) Il est à noter que, chez les Cobayes inoculés par le Dr Barlerin, avec la matière tuberculeuse qui avait servi à la première inoculation, la période d'incubation a été également notablement longue. Les Cobayes infectés, qui sont dans un état cachectique, se trouvent actuellement à l'Institut Pasteur. — Dr Garnault.

sous-cutanée profonde du tissu tuberculeux, on constate une inflammation considérable des tissus ; un liquide purulent sort à la pression.

» Ce liquide, examiné au microscope, montra les microbes vulgaires de la suppuration ; pas de Bacilles tuberculeux à l'examen microscopique.

» A la date du 31 juillet, on inocule avec ce pus deux Cobayes qui deviennent tuberculeux, l'un après quatorze jours, l'autre après dix-huit jours.

» Le 4 août, du liquide purulent est encore prélevé ; examiné au microscope, pas de Bacilles tuberculeux. Inoculé au Cobaye (une goutte), il donne la tuberculose après vingt jours d'incubation.

» Le 13 août, nouveau prélèvement ; une goutte est examinée au microscope : pas de Bacilles ; une goutte est inoculée à un Cobaye qui est mort depuis incidemment, sans présenter encore de lésion tuberculeuse caractéristique.

» Une nouvelle inoculation fut pratiquée le 2 septembre, et l'animal inoculé, à la date du 15 septembre, sans être encore nettement tuberculeux, est très suspect.

» De nouvelles inoculations de ce pus seront pratiquées tous les quinze jours.

» A la date du 12 septembre, l'examen du bras présente, au niveau de la première inoculation, les mêmes petits tubercules ou papules qui avaient été notés le 31 juillet. A cette date, un nouveau fragment de la peau, portant des tubercules, a été enlevé par le Dr JACQUET, à l'Institut Pasteur. Il a été partagé en deux parties : l'une, examinée au microscope, présente la structure typique d'un tubercule sous-malphigien avec cellules géantes ; l'autre a été inoculée à un Cobaye.

» Au niveau de la deuxième inoculation, existe un nodule très induré, qui laisse difficilement couler par une petite fistule une ou deux gouttes d'un liquide purulent ; le nodule a la dimension d'un gros poids. »

Je crois devoir ajouter à cette note de M. le Dr BORREL les réflexions suivantes :

Les constatations faites à l'Institut Pasteur par MM. les Drs BORREL et JACQUET établissent déjà un certain nombre de faits incontestables.

Il est certain que l'infection tuberculeuse locale et superficielle de la peau dénudée par le vésicatoire peut être facilement produite par la matière tuberculeuse bovine, chez un Homme sain et vigoureux, ne présentant aucune indication de tuberculose et dépourvu de tout antécédent héréditaire.

Des expériences ultérieures, que j'ai l'intention d'instituer, établiront si la tuberculose humaine, appliquée dans les mêmes conditions sur ma peau, est susceptible de produire des lésions différentes.

Il résulte encore de cette première expérience que, chez un individu tel que moi, les tubercules développés au point d'infection renfermaient encore, au bout de 45 jours, des Bacilles tuberculeux virulents pour le Cobaye, et qu'au bout de 85 jours ces lésions persistaient avec leur structure carac-

téristique. La dernière inoculation pratiquée le 12 septembre montrera si, à cette date, ces formations renfermaient encore des Bacilles virulents pour le Cobaye.

Le pus qui s'écoule au niveau de la fistule correspondant au point d'insertion sous la peau du fragment de tubercule bovin resté à demeure, contenait encore, 20 jours après l'inoculation, des Bacilles tuberculeux virulents pour le Cobaye. Il est dès maintenant, d'après les apparences, extrêmement probable qu'il en est de même pour le pus recueilli 45 jours après l'insertion.

Les résultats obtenus à la suite de la première inoculation, très légère et très superficielle, que j'ai pratiquée sur moi-même, permettent d'affirmer que les Bacilles tuberculeux sont restés vivants et virulents dans mes tissus pendant 45 jours. Ils répondent aux insinuations et accusations lancées contre moi, de n'avoir pas mis réellement de Bacilles bovins en contact avec ma peau. Plusieurs médecins ont cru pouvoir affirmer que les papules observées par le Dr Jacquet pouvaient n'être pas de nature tuberculeuse. Les inoculations pratiquées sur les Cobayes montrent ce que l'on doit penser de ces allégations faites à la légère.

Ces observations démontrent que le Bacille tuberculeux bovin a pu s'acclimater pendant un certain temps et rester virulent à l'intérieur de mon organisme.

Pour que la preuve complète de l'identité des deux tuberculoses soit obtenue, il faut que l'on observe des signes nets d'infection générale ou de prolifération active du Bacille tuberculeux, qui, à cette date du 15 septembre, manquent encore. En effet, les ganglions épitrochléen et sous-axillaires sont encore indemnes. Or, j'ai l'intention de ne faire pratiquer aucune opération d'extraction du tissu tuberculeux bovin tant que ce résultat ne sera pas obtenu. La lenteur des phénomènes peut s'expliquer par beaucoup de raisons, parmi lesquelles, la résistance de mon organisme et le fait que je me suis servi d'une simple tranche de tubercule cru et non d'une pulpe de ganglion tuberculeux ou de matière caséeuse, dans lesquelles les Bacilles eussent été en liberté. Si, dans quelques semaines, les phénomènes d'infection ne se sont pas produits, j'ai l'intention de pratiquer, dans le voisinage des premières inoculations, une ou plusieurs injections de culture de tuberculose bovine.

Bien que ces résultats ne soient pas encore bien définitifs, j'ai cru devoir les publier, parce qu'ils répondent à toutes les accusations qui ont été portées contre la sincérité ou la valeur de ces expériences.

Paul Garnault.

— On lit dans le *Temps* du 20 décembre 1902 :

L'expérience du Dr Garnault

Le Dr Garnault nous communique le texte du rapport rédigé par le Dr Borrel, chef de laboratoire à l'Institut Pasteur, lequel a suivi son expérience dans tous ses détails.

Ce rapport a été remis à la date du 15 décembre.

Rapport de l'Institut Pasteur

Jusqu'à la date du 13 novembre, le pus qui s'écoulait par pression du trajet fistuleux resté béant sur le bras du Dr Garnault, au niveau de la seconde inoculation pratiquée le 13 juitlet, a régulièrement infecté tous les Cobayes inoculés.

A la date du 12 novembre, les lésions développées sur l'avant-bras du Dr Garnault persistaient encore, en voie d'amélioration.

1° Les petits tubercules superficiels correspondant à la première inoculation du 15 juin (dénudation de la peau par vésicatoire, suivie d'application de produits tuberculeux de la Vache) sont parfaitement visibles, mais une excision et une inoculation aux Cobayes, faites le 12 septembre, ont montré qu'ils étaient dépourvus de virulence, tandis qu'ils s'étaient montrés virulents dans une première expérience.

2° Le nodule profond correspondant à la deuxième inoculation, du 15 juillet, est très dur, bien limité ; il se précise de plus en plus, et la fistule longtemps ouverte est maintenant fermée.

Le Dr Garnault considère l'expérience comme terminée et demande au Dr Tuffier l'excision du nodule profond.

Ce nodule, extirpé aussi complètement que possible, le 12 novembre, a été divisé en deux parts.

Une moitié, en trois fragments, a été inoculée à trois Cobayes.

Une autre moitié a été gardée pour l'examen microscopique.

Les trois Cobayes inoculés le 12 novembre ont aujourd'hui, à la date du 15 décembre, des lésions tuberculeuses très manifestes.

L'examen microscopique du nodule enlevé au Dr Garnault a montré des lésions tuberculeuses tout à fait typiques, un gros tubercule central, de la taille d'une lentille, entouré de dix à douze tubercules satellites beaucoup plus petits, tous parfaitement délimités, fibreux, sans apparence de caséification. Pas de Bacilles visibles sur les coupes.

La cicatrisation de la plaie opératoire a été longue et pénible ; aujourd'hui encore, il existe à ce niveau une zone indurée et la cicatrice est imparfaite.

A la date du 26 novembre, il y avait encore un peu de pus ; ce pus, inoculé à deux Cobayes, n'a pas encore donné de résultat positif.

L'exposé de ces faits montre que l'expérience du Dr Garnault ne comporte pas de conclusion définitive après quatre mois (15 juillet-12 novembre).

Il est impossible de dire, *a priori*, ce que seraient devenus, dans l'organisme du Dr Garnault, les microbes constatés vivants et virulents pour le Cobaye, à la date du 12 novembre, au moment de l'extirpation. Auraient-ils définitivement disparu ou bien se seraient-ils, à la longue, adaptés à leur nouvelle vie ? Il est impossible de conclure, malgré quatre mois d'expérience (les expériences de tuberculose demandent beaucoup de patience et de temps).

L'excision demandée par le Dr Garnault a probablement mis fin à l'expérience, si toutefois cette excision a été radicale et complète, s'il ne reste au niveau de la cicatrice aucun élément virulent.

On peut seulement enregistrer les faits observés, qui montrent qu'un fragment de nodule tuberculeux de la Vache, inoculé à un Homme, a produit une lésion tuberculeuse locale, jusque-là limitée au point d'inoculation.

Dans cette lésion locale, de structure tuberculeuse, les Bacilles sont restés vivants et virulents pour le Cobaye jusqu'au dernier jour de l'expérience, quatre mois après leur inoculation et leur transplantation de la Vache à l'Homme.

Dr BORREL,
Chef de laboratoire à l'Institut Pasteur.

15 décembre 1902.

« A moins que je ne reste inoculé de façon latente, nous dit le Dr GARNAULT, ce rapport exprime les conclusions que l'on peut tirer de l'expérience. Je n'ai aucun doute que la même expérience, pratiquée sur un individu débile ou affaibli, pourvu d'antécédents héréditaires défectueux, n'eût abouti facilement à une infection générale.

» J'estime que les résultats obtenus dans mon expérience sont suffisants pour légitimer, contrairement à l'opinion de M. KOCH, des mesures législatives de protection de l'Homme et surtout de l'enfant contre la tuberculose bovine, contre la chair des animaux tuberculeux, leur lait et les produits faits de leur lait. »

Processions contre le choléra en Chine. — On a presque entièrement ignoré, en Europe, les ravages causés par le choléra dans le Nord de la Chine durant les derniers mois d'été. Parmi les agglomérations si denses que sont les villes chinoises, le fléau trouve le terrain préparé pour la cholérine qui règne partout pendant la mauvaise saison et pratique de formidables coupes qu'aucune mesure d'hygiène ne cherche d'ailleurs à enrayer.

A Tien-Tsin, où l'épidémie a fait son apparition, il mourait près de quinze cents indigènes par jour, et bien qu'il soit impossible de faire une estimation même approximative du nombre des décès quotidiens à Péking, il y a mille raisons de supposer que la proportion ait été moindre dans la capitale. Un détail donnera une idée de la foudroyante activité de la mort : on cite plusieurs cas de traîneurs de pousse-pousse, pris en bonne santé et que l'on retrouvait agonisants à la porte du magasin où l'on venait de les quitter pour faire quelques emplettes.

Le peuple était assez inquiet, autant du moins que le lui permet son indifférence orientale en face de la destinée : les offrandes affluaient sur les autels des dieux, de tous les dieux; car il faut craindre, si l'on se contente de sacrifier à un seul, d'irriter la jalouse susceptibilité de ceux que l'on néglige. Dans les provinces, on organisait des processions rogatoires pour apaiser « Hono-Louanc-Ping » la divinité malfaisante en laquelle la superstition du peuple a personnifié le choléra lui-même.

C'est à l'une de ces cérémonies qu'il nous a été donné d'assister, dans

une ville du troisième rang, Houaï-Laï-Siène, située sur la frontière de Mongolie, au delà de la Grande Muraille.

Le cortège populaire s'annonça, avant que nous eussions franchi la voûte sombre sous l'enceinte crénelée de la ville, par un vacarme assourdissant de cris, de gongs frappés à tour de bras, et de détonations rapides des chapelets de pétards inséparables de toute solennité populaire.

La rue, toute vibrante de la puissante et fraîche lumière d'Extrême-Orient, était encombrée d'une foule animée et curieuse. Sous les abris de toile blanche, les amas multicolores de fruits, de pastèques et de légumes de toute sorte, tranchaient vivement sur le bleu des cotonnades dont tous les paysans sont vêtus.

La tête de la procession parut enfin : des enfants, tout d'abord, vêtus de longues robes de soie vert pâle, très sérieux sous leurs coiffures bizarres, sortes de couronnes ou de tiares vertes brodées d'or, telles qu'on en portait sous les anciennes dynasties. D'autres enfants suivaient, ceux-là en robe rouge, avec un haut bonnet de feutre rouge à la mongole. Puis les bonzes en robe jaune, la tête entièrement rasée ; derrière eux, des novices portaient une table de laque rouge et les offrandes propitiatoires, parfums à brûler, pastèques découpées et viandes dans des soucoupes de porcelaine, tandis que de grandes lanternes de papier, non allumées, d'ailleurs, étaient portées en guise de signaux pour attirer sur la cérémonie l'attention flottante des Esprits.

L'image du dieu redoutable parut enfin, faite de carton, un peu plus grande que nature et confortablement assise dans un large fauteuil à quatre porteurs. « Hono-Louane-Ping » est représenté sous la figure d'un homme à longue moustache noire, à la physionomie paisible et blafarde. Coiffé d'un bonnet rouge clair et vêtu d'une robe flottante, rouge également, son aspect, sans être attrayant, ne fait pas naître la frayeur que son nom suffit à inspirer.

Pour fermer la marche, quatre prisonniers se traînaient péniblement, pauvres diables courbés sous le poids de la lourde cangue et accablés des malédictions de leurs concitoyens, comme si l'irritation des dieux contre leurs fautes avait causé tout le mal.

De temps en temps, l'image faisait halte et la table chargée d'offrandes était placée devant elle ; les gongs tonnaient, les fusils et les pétards faisaient rage, et les enfants poussaient leurs clameurs les plus aiguës, tandis que les condamnés, humblement, venaient se prosterner devant la divinité offensée. L'espoir naissait qu'apaisé par tant de piété et attiré par le nombre et la richesse des offrandes, le dieu, qui planait en personne au-dessus de la ville, allait descendre quelques instants dans son image terrestre pour y agréer les hommages de ses fidèles et exaucer leurs prières. — *L'Illustration*, CXX, n° 3116, p. 396, 15 novembre 1902.

L'article qui précède est accompagné d'une grande gravure, d'après une photographie de M. G. Soulié, gravure ayant pour titre : *Une procession rogatoire dans la ville mongole de Houaï-Laï-Siène* (pages 388-389).

Le Dr Ronald Ross lauréat du prix Nobel. — Le mercredi 10 décembre 1902, a eu lieu pour la seconde fois, à Stockholm, en présence du roi et des principaux personnages du royaume de Suède, la distribution des prix Nobel. On sait que les cinq prix fondés par Nobel, l'inventeur de la dynamite, sont de 200.000 francs chacun ; ils sont décernés tous les ans ; l'un d'eux est réservé à la médecine.

Cette année, le titulaire du prix de médecine est le Dr Ronald Ross, en raison de sa découverte fameuse de la propagation du paludisme par la piqûre des Moustiques. Il est superflu de dire ici en quoi consiste cette découverte mémorable et quelles conséquences immenses en découlent, relativement à la prophylaxie du paludisme : les lecteurs des *Archives* connaissent tous ces faits et en apprécient l'incalculable portée. Aussi sommes-nous certain d'exprimer non pas seulement notre opinion personnelle, mais aussi celle de tous les amis de la science, en approuvant sans réserve le choix fait par la Commission des prix Nobel et en exprimant ici toute la joie que nous cause la haute distinction qui vient d'être conférée à notre ami le Dr Ross. Une telle distinction honore grandement le savant qui s'en est rendu digne ; elle jette aussi un vif éclat sur la branche scientifique dont relèvent les travaux qui ont mérité une telle récompense.

Si les statuts de la Fondation Nobel permettaient de récompenser une découverte faite il y a plus de vingt ans, nul doute que le prix de médecine n'eut reçu une autre destination. En effet, le comte Mœrner, directeur de l'Institut royal Carolin de médecine et de chirurgie (*Karolinska Institutet*), en proclamant le nom du lauréat actuel et en rendant un hommage mérité à ses travaux, a tenu à en faire remonter l'origine à notre éminent compatriote, le Professeur Laveran :

« Il y a longtemps, a-t-il dit, il y a vingt ans, qu'un médecin militaire français, le Dr Laveran, fraya une voie nouvelle en découvrant que la malaria est une maladie parasitaire, causée par un parasite placé très bas dans la série animale, parmi les Sporozoaires, qui se rencontre dans le sang lors de cette maladie. Par cette découverte, Laveran a gravé son nom pour toujours dans l'histoire de la malaria. Elle a aussi servi de point de départ, dès lors, aux recherches sur le paludisme, lesquelles ont enrichi la science d'une foule d'observations précieuses, dues à plusieurs savants. »

On ne saurait mieux dire. Le professeur Laveran doit donc être considéré comme co-lauréat du prix Nobel de médecine pour 1902. Nous avouons trouver à cela une véritable satisfaction, car, appelé à voter pour ce même prix en 1901 et 1902, nous avons, les deux fois, voté pour M. Laveran. — R. Bl.



Dr RONALD ROSS

Professeur à l'École de médecine tropicale de Liverpool
Lauréat du Prix Nobel de médecine.

OUVRAGES REÇUS

Tous les ouvrages reçus sont annoncés.

Généralités

E. Bodin, Molluscum contagiosum. Morve. *La Pratique dermatologique*, III, p. 493-526, 1902.

S. Calandruccio, Notices biographiques. — XIII. Agostino Bassi. *Archives de Parasitologie*, VI, p. 42-53, 1902.

C.-S. Engel, Der gegenwärtige Stand der Blutlehre. *Klinisches Jahrbuch*, IX, in-8° de 16 p., 1902.

J. Guiart, Les parasites de l'intestin et leur recherche dans les matières fécales. *Bulletin des sciences pharmacologiques*, VI, p. 153-208, 1902.

E. Jeanselme, Les ravages de la variole dans l'Indo-Chine française. *Presse médicale*, in-8° de 43 p., n° 62, août 1902.

C.-J. Salomonsen, *Festskrift ved indvielsen af Statens Serum Institut*, 1902. Kjøbenhavn, in-4° de 277 p., 1902.

C.-W. Stiles, A discussion of certain questions of nomenclature as applied to Parasites. *Zoologische Jahrbücher*, Systematik, XV, p. 157-208, 1901.

C.-W. Stiles, Zoology in the medical school curriculum. *Journal of the American medical Association*, p. 1538-1540, 1901.

C.-W. Stiles, The disinfection of kennels, pens and yards by fire. *Bulletin of the Bureau of animal industry*, n° 35, p. 15-18, 1902.

C.-W. Stiles and A. Hassall, Spurious parasitism due to partially digested bananas. *Bulletin of the Bureau of animal industry*, n° 35, p. 56-59, 1902.

C.-W. Stiles and A. Hassall, Index-catalogue of medical and veterinary zoology, part 1 (Authors : A to Azevedo). *U. S. Department of agriculture, Bureau of animal industry*, *Bulletin* n° 39, in-8° de 46 p., 1902.

Protozoaires

F. Battesti, Comment on se défend contre le paludisme. *Publication de la ligue corse contre le paludisme*. Bastia, in-8° de 16 p., 1902.

J.-P. Cardamatis, De la fièvre bilieuse hémoglobinurique observée en Grèce. *Grèce médicale*, in-8° de 32 p., Syra, 1901.

J.-P. Cardamatis, La fièvre bilieuse hémoglobinurique observée en Grèce. Statistique. Etiologie. Traitement. *Revue médicale de l'Afrique du nord*, in-8° de 53 p., 1902.

A. Celli, La malaria en Italie durant l'année 1901. Recherches épidémiologiques et prophylactiques. *Archives italiennes de biologie*, XXXVII, n° 2, in-8° de 33 p., 1902.

J. Everett-Dutton, Trypanosome occurring in the blood of Man. *Liverpool School of tropical medicine, Thompson Yates Laboratories, University College*, p. 455-467, 1902.

L. Léger, Note sur le développement des éléments sexuels et la fécondation chez le *Stylorhynchus longicollis* F. St. *Archives de zool. expérim. et gen.*, Notes et revue, n°s 4 et 5, in-8° de 10 p., 1902.

M. Lühe, Ueber Geltung und Bedeutung der Gattungsnamen *Eimeria* und *Coccidium*. *Centralblatt für Bakteriologie, Originale*, XXXI, p. 771-773, 1902.

G. Moussu et G. Marotel, La coccidiose du Mouton et son parasite. *Archives de Parasitologie*, VI, p. 82-98, 1902.

J. Sabrazès et L. Muratet, Trypanosome de l'Anguille. *Proces-verbaux de la Soc. linn. de Bordeaux*. in-8° de 5 p., 2 juillet 1902.

D.-E. Salmon and C.-W. Stiles, Emergency Report on Surra. *U S. Department of agriculture, Bureau of animal industry, Bulletin* n° 42, in-8° de 152 p., 1902.

C.-W Stiles, *Eimeria Stiedæ* (Lindemann, 1865), correct name for the hepatic Coccidia of Rabbits. *Bureau of animal industry, Bulletin* n° 35, p. 18, 1902.

C.-W. Stiles, *Eimeriella*, new genus of *Coccidia*. *Bureau of animal industry, Bulletin* n° 35, p. 18-19, 1902.

C.-W. Stiles, First american case of infection with *Lamblia duodenalis*. *Washington medical Annals*, I, p. 64, 1902.

Helminthologie en général

M. Lühe. Ueber die Fixierung der Helminthen an der Darmwandung ihrer Wirte und die dadurch verursachten pathologisch-anatomischen Veränderungen des Wirtsdarmes. *Verhandlungen des V. internationalen Zoologen-Congresses zu Berlin*, in-8° de 8 p., 1902.

A. Rizzo, La fauna elmintologica dei Rettili nella provincia di Catania. *Archives de Parasitologie*, VI, p. 26-41, 1902.

C.-W. Stiles, Verminous diseases of Cattle, Sheep, and Goats in Texas. *U. S. Department of agriculture, Bureau of animal industry, Seventeenth annual Report, 1900*, p. 356-379, 1902.

Cestodes

L. Bard, L'anémie pernicieuse bothriocéphalique. *Semaine médicale*, in-8° de 17 p., 23 juillet 1902.

E. Bartels, *Cysticercus fasciolaris*. Anatomie, Beiträge zur Entwicklung und Umwandlung in *Tænia crassicollis*. *Zoologische Jahrbücher*, XVI, p. 511-570, 1901.

E. Bossuat, Les Helminthes dans le foie. *Archives de Parasitologie*, VI, p. 161-206, 1902.

W. Clerc, Contribution à l'étude de la faune helminthologique de l'Oural. *Zoologischer Anzeiger*, XXV, p. 569-575, 658-664, 1902.

F Dévé, Sur l'évolution kystique du scolex échinococcique. *Archives de Parasitologie*, VI, n° 1, p. 54-81, 1902.

F. Dévé, Des cholérragies internes consécutives à la rupture des kystes hydatiques du foie et plus spécialement de la cholérragie intra-péritonéale (cholépéritoine hydatique). *Revue de chirurgie*, p. 67-109, 1902.

F. Dévé, Des greffes hydatiques post-opératoires (pathogénie et prophylaxie). *Revue de chirurgie*, p. 533-559, 1902.

N. Fédorov, L'anémie bothriocéphalique. *Archives de Parasitologie*, VI, p. 207-244, 1902.

O. Fuhrmann, Die Anoplocephaliden der Vögel. *Centralblatt für Bakteriologie, Originale*, XXXII, p. 122-147, 1902.

O. Fuhrmann, Sur deux nouveaux genres de Cestodes d'Oiseaux. *Zoologischer Anzeiger*, p. 357-360, 1902.

C. von Janicki, Ueber zwei neue Arten des genus *Davainea* aus celebensischen Säugern. *Archives de Parasitologie*, VI, p. 257-292, 1902.

C.-W. Stiles and A. Hassall, Notes on Parasites. — 60. *Bothriocephalinæ, Ptychobothriinæ*, and *Mesogoninæ* from a nomenclatural standpoint. *Bulletin of the Bureau of animal industry*, n° 35, p. 20-21, 1902.

C.-W. Stiles and A. Hassall, Notes on Parasites. — 61. The type species of *Anchistrocephalus. Bulletin of the Bureau of animal industry*, n° 35, p. 21-22, 1902.

C.-W. Stiles and A. Hassall, Notes on Parasites. —62. *Tricuspidaria* or *Triænophorus? Bulletin of the Bureau of animal industry*, n° 35, p. 22-24, 1902.

C.-W. Stiles and L. Tayler, An adult Cestode (*Diplogonoporus grandis*) of Man which may possibly occur in returning American troops. *Bulletin of the Bureau of animal industry*, n° 35, p. 43-47, 1902.

C.-W. Stiles and L. Tayler, A larval Cestode (*Sparganum Mansoni*) of Man which may possibly occur in returning American troops. *Bulletin of the Bureau of animal industry*, n° 35, p. 47-56, 1902.

Trématodes

V. Ariola, Contributo per una monografia dei *Didymozoon*. I *Didymozoon* parassiti del Tonno. *Archives de Parasitologie*, VI, p. 99-108, 1902.

A. Looss, Die Distomen-Unterfamilie der *Haploporinae*. *Archives de Parasitologie*, VI, p. 129-143, 1902.

C.-W. Stiles and A. Hassall, Notes on Parasites. — 58. *Levinseniella*, new name for the Trematode genus *Levinsenia* Stossich, 1899 (not Mesnil, 1897). *Bulletin of the Bureau of animal industry*, n° 35, p. 19-20, 1902.

C.-W. Stiles and A. Hassall, Notes on Parasites. —59. *Hæmatolœchus similigenus*, new name for the Trematode *H. similis* Looss, 1899. *Bulletin of the Bureau of animal industry*, n° 35, p. 20, 1902.

C.-W. Stiles, Two Trematodes (*Monostomulum lentis* and *Agamodistomum ophthalmobium*) parasitic in the human eye. *Bulletin of the Bureau of animal industry*, n° 35, p. 24-35, 1902.

Nématodes

P. van Durme, Quelques notes sur les embryons de *Strongyloïdes intestinalis* et leur pénétration par la peau. *Liverpool School of tropical medicine, Thompson Yates Laboratories*, p. 471-474, 1902.

C.-W. Stiles, *Trichinella spiralis*, trichinosis, and *Trichina*-inspection : a zoologic study in public hygiene. *Proceed. of the pathol. Soc.*, IV, p. 137-153, 1901.

C.-W. Stiles, Treatment for round Worms in Sheep, Goats, and Cattle. *Bulletin of the Bureau of animal industry*, n° 35, p. 7-15, 1902.

C.-W. Stiles, An Egyptian and Japanese Strongyle (*Strongylus subtilis*) which may possibly occur in returning American troops. *Bulletin of the Bureau of animal industry*, n° 35, p. 41-43, 1902.

C.-W. Stiles, A new species of Hookworm (*Uncinaria americana*) parasitic in Man. *American Medicine*, III, p. 777-778, 1902.

C.-W. Stiles and A. Frankland, A case of Vinegar Eel (*Anguillula aceti*) infection in the human bladder. *Bulletin of the Bureau of animal industry*, n° 35, p. 35-41 1902.

Acariens

R.-W. Hickman, Scabies in Cattle. *Farmers' Bulletin*, n° 152, p. 7-23, 1902.

L.-G. Neumann, Notes sur les Ixodidés. *Archives de Parasitologie*, VI, p. 109-128, 1902.

D.-E. Salmon and C.-W. Stiles, Cattle Ticks (*Ixodoidea*) of the United States. *Seventeenth annual Report of the Bureau of animal industry, 1900*, p. 380-491, 1902.

Myriapodes

R. Blanchard, Nouvelles observations sur le pseudo-parasitisme des Myriapodes chez l'Homme. *Archives de Parasitologie*, VI, p. 245-256, 1902.

Insectes

L.-O Howard, Hydrocyanic-acid gas against household Insects. *U. S. Department of agriculture, Entomology*, circular n° 46, second series, in-8° de 6 p., 1902.

L.-G. Neumann, Deux nouvelles Pédiculines (note rectificative). *Archives de Parasitologie*. VI, p. 144, 1902.

Bactériologie

H.-E. Annett, Tubercular expectoration in public thoroughfares. *Thompson Yates Laboratories*, IV, p. 359-368, 1902.

Bataillon, A. Moeller und Terre, Ueber die Identität des *Bacillus* des Karpfens (Bataillon, Dubard und Terre) und des *Bacillus* der Blindschleiche (Moeller). *Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstättenwesen*, III, p. 467-469. 1902.

E. von Behring, R. Koch, W. Kolle, Martini und R. Pfeiffer. Berichte über die Wertbestimmung des Pariser Pestserums. *Klinisches Jahrbuch*, IV, p. 1-62, 1902.

E. Bodin, Sur la botryomycose humaine. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, III, p. 289-302, 1902.

E. Bodin, La nutrition chez les Bactéries *Bulletin de la Soc. scientif. et méd. de l'Ouest*, in-8° de 25 p., 1902.

J. Carroll, The treatment of yellow fever. *Journal of the american medical Association*, in-8° de 23 p., july 19, 1902.

H.-R. Carter, Are vesssels infected with yellow fever? Some personal observations. *Bulletin of the yellow fever Institute*, 9, p. 7-15, 1902.

H.-R. Carter, The methods of the conveyance of yellow fever infection. *Bulletin of the yellow fever Institute*, C, p. 17-23, 1902.

E Jeanselme, Pian. *La Pratique dermatologique*, III, p. 858-872, 1902.

E. Jeanselme et M. Sée, Lèpre. *La Pratique dermatologique*, III, p. 1-118, 1902.

E. Martini, Ueber die Wirkung des Pestserums bei experimenteller Pestpneumonie an Ratten, Mäusen, Katzen, Meerschweinchen und Kaninchen. *Klinisches Jahrbuch*, X, in-8° de 40 p., 1902.

T. Matzuschita, *Bacteriologische Diagnostik*. Iena, in-8° de 692 p., 1902.

V.-A. Nörgaard and J.-R. Mohler, Apoplectiform septicemia in Chickens. *U. S. Department of agriculture, Bureau of animal industry, Bulletin* n° 36, p. 7-24, 1902.

D.-M. Reed, On the pathological changes in Hodgkin's disease, with special reference to its relation to tuberculosis. *Johns Hopkins Hospital Reports*, X, p. 133-196, 1902.

D.-E. Salmon, The tuberculin test for tuberculosis. *Yearbook of Department of Agriculture for 1901*, p. 581-592, 1902.

M. Sée, Charbon. *La Pratique dermatologique*, I, p. 549-572, 1902.

Le Gérant, F. R. de Rudeval.

Lille. — Typ. & Lith. Le Bigot frères

LA FORMULE LEUCOCYTAIRE
DES INFECTIONS ET INTOXICATIONS
EXPÉRIMENTALES ET HUMAINES

PAR

MAURICE LOEPER,

Interne, Médaille d'Or des Hôpitaux,

Moniteur aux Travaux pratiques d'Anatomie Pathologique.

L'ÉQUILIBRE LEUCOCYTAIRE ET LES ORGANES HÉMATOPOIÉTIQUES

Il est peu d'études histologiques à la fois aussi intéressantes et aussi précises que celles des éléments figurés au sang. Elle permet, au cours des maladies expérimentales et humaines, de suivre pas à pas les lésions des organes hématopoiétiques dont la réaction sanguine est en quelque sorte le miroir. Aussi cette étude avait-elle déjà tenté les anciens auteurs, qui connaissaient l'hyperleucocytose des états physiologiques tels que la digestion, la grossesse, la menstruation, et des états pathologiques tels que la pneumonie, la fièvre typhoïde, le paludisme.

Malheureusement, les déductions, diagnostiques et pronostiques que l'on en pouvait alors tirer, n'étaient ni très nombreuses, ni très précises, les mêmes variations se retrouvant à très peu près dans des infections et intoxications très diverses. Bien que l'on sût déjà qu'il existait plusieurs variétés de leucocytes, les uns à noyau contourné, les autres à noyau régulier, ceux-là granuleux, ceux-ci dépourvus de granulations, il semble qu'on ait un peu perdu de vue cette distinction établie de façon irréfutable par Virchow, et laissé de côté la partie histologique proprement dite de la question.

Entraînés par les travaux de Metshnikov, de Gabritshevsky, de Tshistovitch, de Verigo, de Löwit, de Jacob, les auteurs s'attachèrent surtout à rechercher les propriétés physiologiques des globules blancs.

A l'amiboïsme de Warthon Jones, Häckel et von Recklinghausen avaient déjà ajouté une autre propriété, l'intussusception. Metshnikov, dans des travaux mémorables, assimilant le leucocyte aux êtres inférieurs qui englobent et digèrent les particules vivantes qu'ils rencontrent, édifia la théorie de la phagocytose et désigna sous le nom de chimiotaxisme positif ou négatif, dont le galvanotaxisme n'est qu'une manifestation (Dineur), l'attraction ou la répulsion exercées sur les leucocytes par les différents microbes.

A partir de cette époque, l'étude de la leucocytose est surtout une étude physiologique et expérimentale. Elle ne devient à nouveau une étude histologique que sous l'impulsion d'Ehrlich et de son école.

Dorénavant, l'examen du sang sera un procédé clinique : on ne se contentera plus de rechercher les modifications de la leucocytose quantitative, mais on étudiera les variations, dans une foule d'états pathologiques, du rapport des différentes espèces de leucocytes entre elles.

Ces études sont encore toutes récentes et déjà les travaux publiés, surtout en Allemagne et en France, sont extraordinairement nombreux. Il n'est peut-être pas encore très aisé de se faire une idée synthétique de la leucocytose dans les infections et intoxications, car les différents auteurs n'ont pas toujours envisagé la question sous le même angle, les uns recherchant l'importance diagnostique ou pronostique, les autres édifiant des théories générales, ceux-ci considérant le globule blanc en soi, comme organite autonome, ceux-là étudiant l'ensemble de la réaction leucocytaire comme la manifestation d'une lésion du tissu hématopoiétique.

ÉQUILIBRE LEUCOCYTAIRE

Les premières classifications des éléments blancs du sang sont basées sur leur morphologie. Petit à petit les hématologistes ont divisé les globules blancs en quatre variétés : *polynucléaires, mononucléaires*, *lymphocytes* et *éosinophiles*.

L'étude complète et approfondie de l'origine des leucocytes et la connaissance plus précise des différents stades par lequel passe l'élément-souche pour arriver à maturation complète, ont permis de substituer à la classification purement morphologique une classification basée sur l'origine. C'est ainsi que Dominici divise

très simplement les leucocytes en deux grandes classes, comprenant chacune deux variétés : les *éléments lymphoïdes* souches et adultes, les *éléments myéloïdes* souches et adultes.

Cette classification est excellente pour une étude histologique; elle me paraît difficile à suivre dans une étude telle que celle que je vais faire, d'autant que la plupart des auteurs que je vais passer en revue se servent encore d'une classification morphologique. C'est donc à cette dernière, beaucoup moins précise pourtant et plus confuse, que je m'arrêterai, en la modifiant quelque peu.

Je décrirai succinctement dans le sang deux grandes variétés d'éléments : les éléments fréquents, les éléments rares. Il est nécessaire de connaître les seconds, parce qu'ils permettent de mieux saisir la nature et la signification exactes des premiers.

A. — Éléments constants.

Ils sont de deux sortes : les éléments granuleux neutrophiles et éosinophiles, les éléments non granuleux. Les premiers sont des polynucléaires, les seconds des mononucléaires.

Éléments granuleux. — 1° *Polynucléaires neutrophiles.* — Ce sont des éléments de moyen volume, régulièrement arrondis, mesurant environ 12 μ de diamètre et présentant, comme leur nom l'indique, un noyau d'apparence polynucléée. Ce noyau est fortement coloré par les réactifs basiques, hématéine et bleus. Il présente les formes les plus bizarres, en S, en U, en V, en X. On sait aujourd'hui qu'il ne s'agit que de grains de chromatine reliés par des filaments parfois difficilement perceptibles. Cette forme du noyau, qui n'est pas un indice de dégénérescence, apparaît comme très favorable à la diapédèse. Elle fait d'ailleurs défaut chez les animaux à système circulatoire ouvert et n'existe que chez les animaux à système circulatoire fermé (Jolly).

Le protoplasma est légèrement teinté en rose ou en orangé par l'éosine et l'orange, en l'absence de fixations fines; quand on fait usage du triacide ou de l'éosine-orange-bleu de toluidine, après fixation par le liquide de Flemming (Jolly), ou par l'iodochlorure de mercure (Dominici) ou encore à l'étuve au toluène (Ehrlich), il présente des granulations roses ou légèrement violacées. Ces granulations, dites par Ehrlich *neutrophiles*, sont pour certains des granulations oxyphiles fines, pour d'autres des granulations *am-*

phophiles; elles paraissent très différentes des grains éosinophiles et n'en peuvent être considérés comme l'avant-stade. Elles sont d'ailleurs très différentes de forme, de volume et de nombre. Irrégulières, irrégulièrement réparties, fines et non toujours arrondies, ces granulations sont extraordinairement, mais inégalement nombreuses dans tous ces polynucléaires.

2° *Polynucléaires éosinophiles.* — Ils sont certes des plus faciles à reconnaître. Souvent plus gros que les polynucléaires, ils présentent un diamètre de 13 à 15 μ. Régulièrement arrondis, eux aussi, ils apparaissent sans coloration, comme bourrés de petites sphérules réfringentes. Après coloration, le noyau apparaît bleu ou vert; les grains roses par l'éosine, orange par l'orange ou l'éosine orange, rouges par le triacide, verts, par la thionine et les bleus.

Le noyau, parfois en S, est le plus souvent formé de deux masses allongées reliées par un filament horizontal : l'ensemble figure assez bien une balance ou un bissac. Il se colore moins énergiquement que le noyau des polynucléaires neutrophiles et se trouve parfois percé à jour par des grains éosinophiles (Dominici). Ceux-ci ont comme caractères spéciaux d'être arrondis, réguliers, volumineux et régulièrement répartis. Quelle que soit leur nature vraie (substance analogue aux grains vitellins, au dire de la plupart des auteurs), ces granulations sont très différentes des précédentes, en ce qu'elles ne se laissent pas attaquer par les acides et résistent très longtemps à l'altération cadavérique.

Le protoplasma de l'élément est souvent éclaté, alors que les granulations intactes et vivement colorées se disséminent au large de l'élément.

Éléments non granuleux. — Ce sont des mononucléaires.

Les uns sont volumineux, plus gros que les précédents, irréguliers dans leur forme, présentant un protoplasma assez abondant et un noyau très étalé et plus ou moins régulièrement arrondi : le protoplasma reste incolore; le noyau, par contre, se teinte légèrement en bleu pâle par les colorants basiques.

Les autres sont plus petits, de volume égal ou à peine supérieur à celui des hématies; leur noyau est très volumineux par rapport au diamètre de l'élément et ménage sur ses bords une mince auréole protoplasmique; ce protoplasma se teinte légèrement par les couleurs basiques ou acides; le noyau très épais, très dense, se

colore violemment et souvent sa chromatine dessine une élégante rosace.

Entre ces deux extrêmes il existe tous les intermédiaires. Certains auteurs distinguent des éléments à protoplasma clair, d'autres à protoplasma opaque; les deuxièmes seuls sont les anciens « *lymphocytes* ».

A côté de ces deux variétés, il en existe une troisième : le mononucléaire à noyau irrégulier, découpé, dessinant des S ou des V. Ce sont les « *formes intermédiaires* » de quelques auteurs, qui voulaient y voir une forme de passage entre les mononucléaires et les polynucléaires. Elles se distinguent facilement de ces derniers, car leur protoplasma ne présente pas de granulations et est incolore, translucide, et le noyau forme des sinuosités rubanées, plus larges, moins fixes, plus pâles que le précédent.

Ces divers éléments se trouvent en proportion presque constante dans le sang normal. Moins abondants chez l'enfant, plus abondants chez le vieillard, les polynucléaires atteignent le taux de 64 à 68 °/₀. Les mononucléaires et les lymphocytes montent ensemble à 28 ou 30 °/₀, les éosinophiles à 2 °/₀. Avec Leredde, j'ai désigné cette formule normale sous le nom d'*équilibre leucocytaire*.

B. — Éléments rares.

Ce ne sont pas des éléments anormaux, car ils se rencontrent toujours dans le sang en très petite quantité (1 à 2 °/₀), mais des éléments rares qui ne se retrouvent en quantité notable qu'à l'état pathologique.

Ce sont d'abord des éléments souches, tandis que les précédents sont des éléments mûrs qui appartiennent aussi à deux grandes classes : les *éléments granuleux*, les *éléments non granuleux*.

Leur caractère commun est de n'avoir tous qu'un noyau, c'est-à-dire que ce sont des mononucléaires : mononucléaires neutrophiles, mononucléaires éosinophiles, parents des polynucléaires à granulations semblables, mononucléaires basophiles, les uns à noyau clair et à protoplasma foncé probablement d'origine myéloïde, avant-stade de l'élément neutrophile (Ehrlich, Dominici). Les autres, à noyau plus foncé en général que le protoplasma, mais à protoplasma parfois fortement teinté par les couleurs basiques et se rapprochant des *plasmazellen*.

Ce sont ensuite des éléments normaux des tissus conjonctifs ou hématopoiétiques, mais anormaux ou rares du sang : les *Matzellen* par exemple, cellules à noyau très pâle mono ou polylobé, à protoplasma bourré de granulations dites basophiles, colorées en violet rouge par la thionine seule, incolore par l'éosine orange seule et même par le triacide.

On peut, au dire de certains auteurs, rencontrer encore dans le sang des figures cellulaires anormales, qui ne sont que des éléments altérés, réduits à leur noyau et à un protoplasma effiloché. Mais beaucoup prétendent que l'élément altéré ne circule pas dans le sang, ou ne s'y rencontre que dans les cas très graves.

J'ai tenu à être très bref dans cette description. Il me suffisait de rappeler et de définir, en quelque sorte, les éléments du sang. On trouvera des explications plus détaillées dans des travaux aujourd'hui classiques ou suffisamment connus.

ORIGINE DES GLOBULES BLANCS

L'origine médullaire de la plupart des éléments granuleux, l'origine ganglionnaire ou splénique des éléments non granuleux avait été indiquée de longue date par Ehrlich, Schultze et même pressentie par Virchow en 1846.

Il semble aujourd'hui acquis, qu'aucun organe dit hématopoiétique n'est *uniquement* destiné à fournir telle catégorie d'éléments. Dominici, qui a très bien étudié ces faits, substituant la notion de tissu à la notion d'organe, concevant le tissu hématopoiétique comme universellement ou presque universellement répandu sur tout le corps, croit seulement qu'un certain tissu, de certaines cellules dominent dans certains organes hématopoiétiques, d'autres dans d'autres.

Cette conception est basée à la fois sur le développement histogénétique du tissu hématopoiétique, dont toutes les parties, primitivement confondues, acquièrent peu à peu leur autonomie et leur spécialisation, et sur le réveil de la production de certains éléments à la suite de deux états morbides : la saignée et l'infection (1).

(1) Chez l'embryon, le tissu conjonctif, l'épiploon sont le siège de formations hématopoiétiques Il est possible que, chez l'adulte, ces deux tissus reprennent leur activité, sous l'influence d'irritations variées.

Dans la conception de Dominici, la moelle osseuse est surtout productrice d'éléments myéloides : mononucléaires basophiles, mononucléaires neutrophiles et éosinophiles, souches de polynucléaires de même ordre : mais elle est capable, dans certaines infections de longue durée, qui y marquent leur profonde empreinte, de subir ce que l'auteur appelle la *transformation lymphoïde.*

Le ganglion est presque uniquement constitué de tissu lymphoïde, c'est-à-dire d'éléments monucléaires souches et adultes non granuleux, mais il est capable, sous certaines influences, de subir la *transformation myéloïde.* Il en est de même du thymus, de l'amygdale et des follicules intestinaux.

La rate, composée inégalement de tissu lymphoïde et myéloïde, est capable d'augmenter sa production dans un sens ou dans l'autre et peut subir les deux transformations.

Le mot de transformation n'est peut-être pas tout à fait exact. Il s'agit d'un réveil comme le dit Dominici, et non d'une transformation. Peut-être le mot d'évolution, voire celui d'excitation myéloïde ou lymphoïde, serait-il plus juste et répondrait-il mieux à l'idée de l'auteur.

Il est difficile de douter de la réalité de cette conception qui peut paraître un peu compliquée dans le détail, mais dont les grandes lignes sont faciles à saisir.

Elle est d'ailleurs appuyée sur des examens histologiques indubitables et la succession des différents types de chaque série est admise depuis longtemps déjà par la plupart des auteurs. Elle peut se résumer de la façon suivante : les éléments *leucocytaires* souches sont destinés à évoluer à l'état normal, soit vers le type myéloïde, soit vers le type lymphoïde, vers le leucocyte granuleux ou le leucocyte non granuleux, mais sous l'influence d'irritations diverses, dans un but de suppléance, tout leucocyte souche peut, changeant en quelque sorte de route, évoluer vers un autre type que celui vers lequel il évolue normalement.

Cela posé, je voudrais donner un aperçu général des progrès qu'a faits dans ces dernières années l'étude histologique du sang.

Au fur et à mesure que l'on s'éloigne de l'époque des premières recherches, il est plus aisé de mesurer le chemin parcouru. J'envisagerai d'abord les réactions expérimentales dans les infections et intoxications, puis les réactions observées chez l'Homme dans

les différentes maladies parasitaires, infectieuses ou toxi-infectieuses. Je m'efforcerai de discuter les différentes théories touchant le phénomème de la réaction leucocytaire et de montrer que, malgré des différences de détail, cette réaction dans ces affections reste toujours assez semblable à elle-même.

LES RÉACTIONS LEUCOCYTAIRES DANS LES INFECTIONS ET INTOXICATIONS EXPÉRIMENTALES

1° MICROBES.

Réaction sanguine (1). — Injectés sous la peau, dans les veines, dans les séreuses, les microbes les plus variés déterminent tous une *première phase* d'hypoleucocytose avec diminution momentanée du taux des polynucléaires. Admise par tous les auteurs, cette première phase est différemment interprétée par eux. Les uns admettent une destruction momentanée des leucocytes circulant sous l'action d'une sécrétion leucolytique du microbe, sécrétion qui ne détruit, en tous cas, que les polynucléaires. D'autres, avec Schultze, admettent un afflux des leucocytes dans les vaisseaux profonds; Everard et Demoor mettent en cause l'alcalescence du sérum ; Metshnikov voit un phénomène de chimiotaxie négative dans l'hypoleucocytose initiale, comme il voit un phénomène de chimiotaxie positive dans l'hyperleucocytose qui suit.

La *deuxième phase* est caractérisée par une augmentation plus ou moins notable du nombre total des leucocytes et par une élévation marquée du taux des éléments polynucléaires. Cette deuxième réaction, constante elle aussi, est plus ou moins durable, suivant la nature du microbe injecté, et surtout suivant la nature *subaiguë*, *aiguë* ou *chronique* des lésions qu'il va déterminer. C'est ainsi que le groupe des microbes dits pyogènes, tels que le Streptocoque, le Pneumocoque, le Staphylocoque, et même le Proteus, le Colibacille et le Bacille de Löffler, déterminent des polynucléoses assez durables ; que, par contre, le Bacille d'Eberth chez le Lapin, le Bacille

(1) Je ne parlerai pas dans le cours de ce travail de la Mastzellen-Leucocytose, dont on ne connaît que bien peu d'exemples. Les Mastzellen ne sont pas rares dans les tissus enflammés chroniquement, voire dans les cavités séreuses, mais sont infiniment rares dans le sang au cours des infections et intoxications.

de la tuberculose chez le Lapin comme chez le Chien, déterminent des polynucléoses moins prolongées (Achard et Loeper).

Dans une *troisième phase*, on voit revenir graduellement les leucocytes à leur taux normal, tandis que le taux des polynucléaires s'abaisse et que celui des mononucléaires s'élève jusqu'à dépasser le chiffre normal. Cette phase de mononucléose est très brève dans les maladies à polynucléose durable, dans les infections causées par le Pneumocoque, les pyogènes, etc. Elle est plus intense et plus durable sous l'influence du Bacille tuberculeux, peut-être aussi du Bacille d'Eberth. Bien entendu, je ne considère que les animaux de laboratoire accessibles à ces infections, c'est-à-dire le Lapin, le Cobaye, le Chien. Il est parfaitement possible que ces différents microbes se comportent différemment chez d'autres espèces animales, la réaction sanguine dépendant sans doute bien plus du terrain sur lequel évolue l'infection que de la nature intrinsèque de l'infection. Dans cette phase de mononucléose, qu'admet également Dominici, on peut voir apparaître à la fois des éléments souches, neutrophiles ou basophiles, d'origine myéloïde, et des éléments mononucléés d'origine lymphatique. Le fait a été constaté par Motta Cocco dans l'infection pneumococcique expérimentale, par Dominici dans l'infection par le Bacille d'Eberth, par Achard et moi-même dans quelques infections variées.

Enfin apparaît une *quatrième phase*, où la seule variation observée, dans l'équilibre leucocytaire petit à petit rétabli, est la présence d'une proportion plus ou moins notable d'éosinophiles. Ceux-ci sont très abondants à la suite des infections charbonneuse, diphtéritique et éberthienne. Ils peuvent faire défaut ou ne se montrer qu'à un taux fort peu élevé et normal. C'est dire que, dans un cas, ils sont produits en plus grande quantité ; que, dans l'autre, ils reprennent simplement le taux normal. dans un sang d'où ils avaient disparu pendant la maladie.

Cette succession des types leucocytaires, des phases d'hyper et d'hypoleucocytose peut varier pour un microbe donné, suivant sa virulence et sans doute aussi suivant la voie d'introduction ou la résistance de l'animal.

Ainsi l'ont fait voir Metshnikov et ses élèves pour de nombreux microbes, dont surtout le Streptocoque et le Pneumocoque.

On ne peut donc pas s'étonner que Duflocq dans l'infection par

le Pneumocoque, Besredka dans la toxi-infection diphtérique et Metshnikov dans l'infection Streptococcique aient considéré l'excès de réaction comme un facteur de bon pronostic et l'absence de réaction comme un présage de mort. Il faut toutefois se garder d'être absolu sur ce point : s'il n'est pas douteux en effet qu'une culture très virulente puisse tuer l'animal sans qu'aucune réaction leucocytaire ou autre ait le temps de s'établir, on ne peut nier que les animaux puissent mourir, comme Nicolas et Courmont l'ont vu pour la toxi-infection diphtérique avec des leucocytoses très accentuées et des polynucléoses élevées. La réaction, dans ce cas, a pu s'établir : l'organisme n'a pourtant pas résisté.

Foyers d'inoculation. — La réaction locale produite par ces différents microbes est ordinairement assez analogue à la réaction générale.

Lorsque la culture est directement introduite dans le *sang*, il est possible de constater l'afflux rapide, au lieu de l'injection, de leucocytes d'abord polynucléaires puis parfois mononucléaires.

Ce fait, très bien étudié par Borrel, concerne surtout les injections de Bacilles de Koch : il ne semble pas que l'expérimentation avec d'autres parasites ait donné entre les mains des autres auteurs, des résultats très différents.

Le thrombus, véritable foyer infectieux développé dans le tissu sanguin, est donc, entre autres éléments, constitué par des leucocytes polynucléaires auxquels se joignent dans certains cas et plus ou moins rapidement des cellules mononucléées.

Ce même afflux de leucocytes peut être constaté quand l'injection de culture microbienne est faite dans d'autres tissus, tissu sous-cutané, cavités séreuses, parenchyme même des organes.

Sous la *peau*, on peut suivre facilement la formation du foyer. La constitution de l'abcès est très nette dans l'infection par le Pneumocoque ou le Streptocoque ; les vaisseaux sont congestionnés, la diapédèse est intense, le tissu cellulaire et les ganglions voisins sont envahis par les polynucléaires qui subissent toutes les phases de la mort cellulaire et se transforment en pus. Elle est très nette également pour le Bacille de la morve, qui détermine chez le Chien une sorte de nodule farcineux chronique, constitué par de la fibrine, des polynucléaires et quelques grosses cellules à noyau extraordinairement découpé et caryocinétique, le tout

entouré par une zone de tissu de sclérose molle (Achard et Loeper).

Dans les *cavités séreuses*, le même phénomème se produit et l'on voit toujours l'afflux de polynucléaires, que l'on injecte le Pneumocoque, le Bacille d'Eberth ou même le Bacille tuberculeux ; ce n'est qu'au bout d'un certain temps que, surtout dans ce dernier cas, le nodule infectieux s'organise, la plèvre se couvre d'éléments lymphocytiques qui tombent dans la cavité séreuse où le cytodiagnostic les peut déceler facilement.

Les mêmes réactions se produisent encore si l'on injecte un microbe dans le poumon, dans le foie, dans le rein. Les leucocytes affluent, toujours dans un ordre semblable, au point d'inoculation.

Ces différents foyers infectieux *primitifs* semblent, lorsqu'ils parviennent au stade de guérison, de réparation, contenir des éléments éosinophiles, quel que soit le tissu dans lequel ils se sont développés.

Réaction des organes hématopoiétiques. — L'infection ne détermine pas seulement des réactions du sang et des tissus où l'injection de cultures microbiennes a été pratiquée. Elle détermine aussi, quel que soit le microbe employé (Staphylocoque, Proteus, Bacille d'Eberth, Tétragène, etc.), des réactions importantes des organes hématopoiétiques.

La réaction initiale est la réaction neutrophile. Elle est localisée surtout dans le tissu de la moelle osseuse, mais elle peut s'étendre aux tissus splénique et ganglionnaire, voire au tissu hématopoiétique latent qui est assez également réparti dans tout l'organisme.

Cette réaction neutrophile est caractérisée par la multiplication des éléments souches, l'hyperformation de mononucléaires neutrophiles, en un mot de toutes les cellules qui sont actuellement considérées comme *souches* de polynucléaires et aussi par la multiplication des éléments adultes, les polynucléaires. Dominici a très bien étudié ce phénomène qu'il a décrit en détail dans un grand nombre de travaux.

Cette réaction neutrophile, qui est la réaction initiale du tissu hématopoiétique à une infection moyenne, peut manquer dans les infections très graves, comme je l'ai constaté avec Clerc en expérimentant avec le sérum d'Anguille à doses mortelles.

Il est un certain nombre de microbes qui déterminent une réaction neutrophile minime. La multiplication des éléments dits

myéloïdes est peu intense. Ce sont surtout les éléments du tissu lymphoïde qui entrent en prolifération.

Cette réaction lymphoïde que l'on constate facilement dans l'infection tuberculeuse s'étend non seulement aux organes lymphoïdes comme le ganglion et la rate, mais aussi au tissu de la moelle osseuse.

Il est possible dans une infection banale et durable de voir se succéder ces deux réactions, neutrophile et lymphoïde. Enfin à la période de guérison de l'infection, on peut trouver dans la rate, la moelle osseuse et même le ganglion et le follicule intestinal, un nombre assez considérable d'éosinophiles. Cette succession d'éléments est intéressante à rapprocher de la réaction sanguine, au cours de laquelle les cellules blanches se succèdent dans un ordre semblable.

Nodule infectieux. — L'étude du nodule infectieux que l'on rencontre dans les tissus au cours des infections et intoxications prolongées et souvent subaiguës ou chroniques, est inséparable de l'étude des réactions des tissus hématopoiétiques.

Ce nodule infectieux, dont la pseudonéoplasie tuberculeuse ou syphilitique est le type le plus parfait et le mieux développé, a été examiné avec soin dans l'infection variolique par Weil. On y retrouve les mêmes éléments mononucléés, dont quelques-uns neutrophiles que l'on retrouve dans le sang à la période d'état des infections subaiguës et prolongées.

D'après les quelques examens que j'ai pu faire, la formule leucocytaire des nodules constatés au cours de l'infection éberthienne ou pneumococcique, est sensiblement la même que celle des nodules varioleux.

Le nodule tuberculeux, le syphilome, les nodules rabiques, les nodules lépreux ont une constitution leucocytaire analogue.

On a discuté longtemps la part prise, dans la constitution de ces nodules, par le tissu conjonctif et par les éléments du sang. Si l'on accepte la conception de Dominici que le tissu conjonctif renferme, à l'état latent, des éléments hématopoiétiques, susceptibles de se multiplier *in situ* sous l'influence d'irritations diverses, il est permis de se demander si le nodule infectieux n'est pas une formation hématopoiétique véritable, formation jeune, développée sur

place, et à la constitution de laquelle prennent part les éléments leucocytopoiétiques normalement inclus dans le tissu conjonctif des organes.

2° Champignons.

Il n'existe pas de recherches complètes sur les lésions déterminées par les Champignons. J'ai personnellement expérimenté récemment chez le Lapin avec quatre espèces : l'*Oidium albicans*, le *Discomyces bovis*, la Levure rose et une Levure blanche.

Les résultats que j'ai obtenus sont, dans les neuf expériences que j'ai faites, identiques à ceux obtenus avec les microbes.

Introduits sous la peau, je n'ai observé aucune leucocytose appréciable si ce n'est avec l'actinomycose. Appliqués sur la langue ou la muqueuse buccale de l'animal après ulcérations préalables, j'ai vu le muguet se développer et donner lieu à une leucocytose polynucléaire évidente et prolongée. Injectés dans les veines, tous ont déterminé des leucocytoses polynucléaires intenses, atteignant jusqu'à 20 et 22.000 leucocytes, suivies, au bout de très peu de temps, d'une très légère mononucléose avec éosinophilie inconstante.

3° Protozoaires.

Je ne crois pas que l'on ait étudié la réaction sanguine du Lapin atteint de coccidiose. La fréquence de cette maladie chez les Lapins m'a permis de rechercher dans 6 cas s'il existait des altérations sanguines que l'on pût mettre sur le compte de la multiplication des Coccidies dans le foie ou dans le péritoine. Chaque fois, la vérification nécropsique a été faite au bout d'un temps plus ou moins long, les animaux ayant servi dans les 9 à 10 jours consécutifs à d'autres expériences. J'ai obtenu des résultats très inconstants : deux fois leucocytose atteignant 13.000 et 86 polynucléaires ; 4 fois leucocytose légère, formule normale, avec légère augmentation des éosinophiles, de 2 à 7 °/₀.

L'injection du liquide des kystes épiploïques du Lapin dans la circulation sanguine m'a montré la polynucléose accentuée et l'éosinophilie terminale au 3e et 5e jour.

Weil, expérimentant avec le parasite qu'il a découvert dans la variole, prétend avoir trouvé chez le Lapin la mononucléose marquée avec leucocytose moyenne.

4° Parasites supérieurs.

Si les examens de sang abondent chez l'Homme au cours des affections causées par les parasites animaux, ils sont excessivement rares chez l'animal.

Les macérations de Ténia injectées par Achard et Weil n'ont déterminé aucune réaction sanguine bien spéciale. Avec Achard, j'ai obtenu chez la Souris une très légère éosinophilie. Après injection de liquide de *Cysticercus cellulosae*, Memmi a obtenu l'éosinophilie par injections de liquide hydatique, fait qui n'est signalé ni par Achard et Weil, ni par Bezançon et Weil.

Ces réactions, somme toute, sont assez inconstantes ; elles dépendent sans doute de la quantité injectée, autant que de l'activité du liquide injecté et du moment auquel fut fait l'examen sanguin (1).

5° Toxines et toxiques animaux.

Il me paraît inutile de passer en revue toutes les toxines et tous les poisons animaux dont l'action sur les organes hématopoiétiques a déjà été étudiée.

Les différentes toxines ont toutes été expérimentées : Toxine diphtérique, sérum antidiphtérique (Nicolas et Courmont), toxine typhique, déterminent toujours de l'hypoleucocytose puis la polynucléose — quelquefois la mort immédiate de l'animal sans réaction. Entre les deux extrêmes, il existe tous les intermédiaires.

Aussi, ne semble t-il pas que l'on puisse faire un pronostic sur l'absence ou la présence de leucocytose, puisque, à la limite, des intoxications très graves et des intoxications bénignes peuvent donner naissance à la même formule sanguine.

Un fait pourtant est évident, c'est la fonte possible des polynucléaires dans un certain nombre d'expériences et plus particulièrement celles faites avec le sérum d'Anguille à dose élevée. Avec Clerc, j'ai vu dans les cas mortels l'hypoleucocytose avec hypopolynucléose persistante jusqu'à la mort, parfois l'hyperpoly-

(1) Le sang dans l'intoxication cantharidienne, je l'ai vu avec Achard, montre une polynucléose intense, suivie de lymphocytose et d'éosinophilie ; de même, nous avons remarqué que le liquide du vésicatoire est à des époques successives riche en polynucléaires, puis en éosinophiles.

nucléose peu durable, parfois encore l'hyperleucocytose avec polynucléose durable, mononucléose et éosinophilie, et guérison.

Auché et Vaillant-Hovius expérimentant avec les venins de Serpents, ont vu, aussi bien dans les cas curables que dans les cas mortels, des polynucléoses intenses avec leucocytose de 29.000. Même phénomène, si l'on se sert de sérum antivenimeux qui détermine d'ailleurs lui aussi de la leucocytose polynucléaire. Je ne reviens pas sur les lésions produites par les extraits de Vers, Ténia, Trichine, kystes hydatiques, etc., dont j'ai parlé plus haut.

Telles sont à peu près toutes les acquisitions de la science hématologique en ce qui concerne l'expérimentation des différents microbes et poisons animaux.

Tout microbe, tout poison introduit dans le sang ou dans les tissus détermine une première phase d'hypoleucocytose, dont l'interprétation, malgré les travaux de Löwit, d'Everard et Demoor, de Verigo, de Metshnikov, est assez délicate. Cette phase d'hypoleucocytose est suivie, si l'animal résiste, et non sans doute, parce qu'il résiste, d'une phase de leucocytose polynucléaire — puis enfin apparaît, tantôt comme dans l'expérience fondamentale de Jacob, une phase d'hypoleucocytose secondaire, tantôt une phase d'hyperleucocytose mononucléaire; enfin, dans une 4e phase, on voit entrer en scène le plus souvent l'éosinophilie (1).

La réaction locale, la réaction des organes hématopoiétiques sont assez parallèles aux réactions sanguines.

Ces réactions, toujours très voisines, varient sans doute suivant un certain nombre de facteurs :

Suivant que le microbe en cause détermine une toxi-infection ou une infection à peu près pure, suivant les modifications plus ou moins profondes des cellules de l'organisme et de leurs sécrétions qui, elles aussi, peuvent impressionner les organes hématopoiétiques; suivant surtout la virulence, l'activité du microbe ou du poison introduit; suivant peut-être la porte d'entrée, la voie d'introduction, ici système circulatoire, la cavité séreuse, toutes causes qui permettent à l'organisme de faire ici une affection aiguë, là une affection subaiguë ou chronique.

(1) Botkin aurait observé l'éosinophilie après injection de tuberculine. — Grawitz, Zappert et Bischoff ont fait la même constatation. Il faut ajouter qu'il s'agit d'injections faites à des tuberculeux et non à des individus normaux.

LA RÉACTION LEUCOCYTAIRE
DANS LES INFECTIONS ET INTOXICATIONS HUMAINES

Je ne conserverai pas la division habituelle en maladies à polynucléose, mononucléose, éosinophilie : cette division me paraît inexacte car il n'existe guère de maladies caractérisées par la multiplication exclusive ou permanente d'un seul type leucocytaire.

Je diviserai les maladies humaines en deux groupes : les maladies aiguës, infections et intoxications, et les maladies chroniques ou subaiguës.

1° Maladies aigues.

a) **Infections suppuratives et phlegmasiques.** — Les *infections* dites *pyogènes* en sont le type le plus parfait et le plus schématique.

Chaque fois qu'un microbe, streptocoque, staphylocoque, pneumocoque, envahit la peau, les muscles, les cavités viscérales, la réaction leucocytaire apparaît. Elle est toujours une leucocytose polynucléaire, et Malassez, qui constata le premier l'augmentation des leucocytes au cours des suppurations, lui avait donné le nom de leucémie de suppuration.

En 1876, Bonne publiait une thèse faite sous l'inspiration du professeur Brouardel et toute imbue des idées depuis longtemps émises par le professeur Hayem, sur l'intérêt diagnostique de la leucocytose apparaissant au cours de la dothiénentérie, comme indice de suppuration.

Maurel, Coey, White, Ligorio et Giani, Hayem et Parmentier, enfin plus récemment Tuffier et Milian, les uns en ce qui concerne les panaris, les abcès, les phlegmons cutanés, les autres, l'ostéomyélite, les abcès du foie, les pleurésies purulentes, ont insisté sur la présence dans le sang, au cours de ces différentes affections, d'un nombre très élevé de leucocytes polynucléaires.

La réaction leucocytaire est aussi fréquente, aussi précoce, aussi durable que l'est la réaction fébrile. Il n'y a entre les plus légères et les plus intenses qu'une différence de degré aussi bien dans le tracé de la courbe fébrile que dans le tracé de la courbe leucocytaire.

Mais si cette réaction permet de dépister une suppuration

douteuse, elle ne permet pas le plus souvent d'en préciser la nature.

Aussi n'est-elle vraiment utile que dans quelques cas restreints où le problème diagnostique se trouve restreint à deux ou trois maladies. Lorsqu'il s'agit, par exemple, de diagnostiquer l'arthrite suppurée d'une simple hydarthrose traumatique ou tuberculeuse, le météorisme abdominal d'une péritonite aiguë, l'hydrothorax d'une pleurésie purulente, les poches salpingiennes suppurées de certaines tumeurs périutérines, voire des hématocèles, etc.

Il a semblé un moment que cette réaction polynucléaire ne s'étendait pas à l'appendicite. Il n'en est rien; la réaction de l'appendicite aiguë ne diffère pas de celle des autres infections suppuratives (1). L'appendicite torpide, l'appendicite éteinte seules peuvent donner naissance à l'éosinophilie. On retrouve d'ailleurs dans ce cas un grand nombre d'éosinophiles dans les parois de l'appendice (Loeper). Mais cette crise éosinophilique n'est pas différente dans l'appendicite de ce qu'elle est dans les autres infections suppuratives en voie de guérison.

Lorsque l'infection jusque-là presque exclusivement locale prend le caractère de la septicémie ou de la pyémie, la réaction sanguine est des plus variables.

C'est ainsi que dans l'infection puerpérale dont j'ai pu examiner quelques cas à la Crèche de l'hôpital Tenon, la leucocytose peut être très peu marquée et la polynucléose assez faible. Peut-être, d'ailleurs, l'absence de réaction ne se manifestant pas dans tous les cas de même gravité apparente, les variations tiennent-elles à la nature du microbe en cause. J'ai remarqué que dans les infections puerpérales où les anaérobies étaient en cause et manifestaient leur présence par la production d'abcès ou de phlegmons gazeux de la région vulvaire, la réaction sanguine était à peu près nulle.

Par contre, au cours des septicopyémies chirurgicales consécutives à des arthrites suppurées, des ostéomyélites, septicopyémies, strepto ou staphylococciques, j'ai toujours constaté, comme d'ailleurs Türck et beaucoup d'autres auteurs, l'hyperleucocytose et la polynucléose très élevée (jusqu'à 92 °/₀).

(1) L'appendicite suraiguë peut ne déterminer qu'une réaction sanguine excessivement légère.

Il est un certain nombre de maladies, dites médicales, dont la formule sanguine se rapproche beaucoup de celles des affections chirurgicales que je viens de passer en revue.

Je veux parler des arthrites infectieuses de toute nature, des angines, des méningites aiguës, des endocardites aiguës rhumatismales, de l'érysipèle, des broncho-pneumonies, de la pneumonie.

Le *rhumatisme articulaire aigu* est, on le sait depuis bien longtemps, une maladie phlegmasique mais non suppurative, une maladie où l'hyperfibrinose est excessivement marquée et où la leucocytose intense atteint dans les cas bénins 12 à 15.000 leucocytes, dans les cas très aigus jusqu'à 18 et 20.000.

La leucocytose est presque exclusivement une leucocytose polynucléaire et atteint 80 à 82 °/₀. Cette polynucléose tombe assez rapidement sous l'influence du salicylate de soude, qui paraît exagérer dans une assez notable proportion la quantité de leucocytes mononucléaires et précipiter l'apparition de la phase de mononucléose, toujours asses courte mais constante (Achard et Loeper). De plus l'éosinophilie, qui est toujours accentuée à la fin de la maladie, m'a semblé plus précoce à partir du moment où la thérapeutique salicylée est mise en œuvre (1).

Je dois signaler la possibilité de trouver dans le sang au cours du rhumatisme articulaire aigu vrai des formes anormales assez nombreuses (jusqu'à 7 °/₀). Ce sont des leucocytes souches pour la plupart neutrophiles et parfois un ou deux plasmazellen.

Cette formule du rhumatisme articulaire aigu vrai qui n'a, comme on le voit, rien de bien spécial, est semblable à la formule des autres rhumatismes infectieux.

Elle se retrouve dans les rhumatismes blennorrhagiques, dans les rhumatismes scarlatins, dont je n'ai pu examiner qu'un cas, dans les rhumatismes streptococciques et pneumococciques dont j'ai pu voir de beaux exemples dans le service de mon maître le professeur Dieulafoy.

L'identité de la formule semble donc défavorable aux conclu-

(1) Ce fait a été constaté également par Zappert. Je ne crois pas que cette Éosinophilie doive être mise sur le compte du salicylate de soude, produit toxique La guérison est hâtée par la médication salicylée; d'où la précocité de l'Éosinophilie.

sions diagnostiques que l'on tenterait d'en tirer. — D'ailleurs elle a pour corollaire l'identité de la réaction locale, c'est-à-dire, de la formule de l'exsudat articulaire. — Il n'y a, à mon sens, qu'une différence : la plus grande quantité de fibrine dans le rhumatisme articulaire que dans les autres exsudats même non suppurés. D'autre part dans les exsudats non suppurés les leucocytes sont intacts alors qu'ils montrent toutes les phases de la dégénérescence dans les exsudats suppurés.

Les angines (je mets à dessein de côté l'angine diphtérique sur laquelle je reviendrai plus loin) se caractérisent toujours par la leucocytose polynucléaire d'intensité variable, que ces angines soient cliniquement ou bactériologiquement différentes.

L'angine herpétique, dit Lortat Jacob, est celle où la polynucléose est le plus accentuée. Je crois que le fait n'est exact que pour les angines superficielles non suppurées, car je n'ai jamais rencontré de leucocytose polynucléaire aussi forte que dans l'angine phlegmoneuse.

La phase de mononucléose est très peu marquée en général, mais fait assez intéressant, l'éosinophilie peut atteindre 5 % (Lortat Jacob).

Il y a déjà longtemps que Türck, dans les travaux duquel on trouve de si précieux et si nombreux renseignements, avait constaté dans la *méningite cérébrospinale* la leucocytose polynucléaire avec diminution des autres éléments. C'est à la même conclusion qu'est arrivé Bonnet dans un travail paru récemment. C'est encore la même conclusion qui se dégage d'une fort intéressante étude de Cochez et Lemaire sur la méningite cérébrospinale à Alger.

J'ai personnellement fait 7 examens de sang dans la méningite cérébrospinale à méningocoque de Weichselbaum et j'ai trouvé une leucocytose polynucléaire marquée. Peut-être cela peut-il servir au diagnostic avec le tétanos dans les cas difficiles.

Dans les méningites aiguës il ne semble pas qu'il y ait de grandes variations du fait du microbe pathogène quant à la formule sinon quant au nombre total des leucocytes. La méningite à pneumocoques vrais fait peut-être une leucocytose polynucléaire plus violente et surtout plus durable. Widal, Sicard et Ravaut ont bien montré que la formule de l'exsudat était aussi dans ces cas

une polynucléose. Ce qui distingue la méningite à méningocoques des autres méningites aiguës, c'est, outre l'aspect macroscopique du liquide céphalo-rachidien, l'absence presque absolue de leucocytes altérés.

Existe-t-il pour les *endocardites aiguës* une formule différente suivant le microbe pathogène ? Il est difficile de le dire puisque les microbes des endocardites sont encore bien ignorés.

Toujours est-il que, au cours du rhumatisme aigu, au cours de la pneumonie, au cours des infections généralisées même, telles que la fièvre typhoïde, l'apparition de la lésion endocardique se manifeste par l'élévation de la courbe des leucocytes et du taux des polynucléaires.

D'ailleurs qu'il s'agisse d'endocardite, d'aortite, d'artérite ou de phlébite, le même phénomène se produit. J'ai eu l'occasion de le vérifier chez une accouchée de 3 semaines, chez qui l'apparition d'une phlébite du membre inférieur droit détermina une leucocytose de 18.000 globules blancs dont 84 °/₀ de polynucléaires.

Les phlébites des tuberculeux se comportent de façon souvent très variable, probablement en raison même des variations de la cause pathogène : ici Bacille tuberculeux, là microbes pyogènes banals, ici phlébite aiguë, là phlébite subaiguë ou chronique.

Les suppurations ou les processus phlegmasiques qui atteignent non seulement les séreuses, mais les organes eux-mêmes, tels que le poumon, le rein, le foie, donnent lieu aux mêmes variations leucocytaires. C'est ainsi que *l'abcès du foie*, comme l'a vu Boinet, détermine une leucocytose polynucléaire marquée. Rispal n'a constaté dans 3 cas qu'une leucocytose légère; ce fait ne peut paraître extraordinaire que si les abcès étaient encore actifs ; sinon il est très banal, car les suppurations mortes, mais enkystées, se comportent comme les suppurations taries.

Les *bronchopneumonies* sont-elles aussi des affections à leucocytose polynucléaire intense et, comme l'a vu Renaud, pour la rougeole, comme je l'ai vu moi-même après Stiénon pour la fièvre typhoïde, l'apparition d'une bronchopneumonie se traduit par l'élévation de la courbe de la leucocytose polynucléaire : Processus actif, nouveau, greffé sur un processus ancien.

Ces bronchopneumonies, qu'elles soient occasionnées par le Streptocoque, le Pneumocoque ou le Bacille de Friedländer, se

comportent apparemment de même. Je laisse de côté les pneumonies gangréneuses sur lesquelles je reviendrai tout à l'heure.

Dans le cours des paragraphes qui précèdent il a été question d'affections à Pneumocoques, pleurésies, méningites, endocardites, ou à Streptocoque, arthrite, abcès, angines.

Il est deux affections dans lesquelles ces deux microbes cultivent à l'état de pureté, et qui peuvent, par leur réaction sanguine, servir de type à toutes les affections pneumococciques ou streptococciques.

Je veux parler de la *pneumonie* et de l'*érysipèle*.

La leucocytose dans la pneumonie est en général très marquée. Elle atteint 18 à 25.000 leucocytes. Pour certains auteurs tels que Pick, l'hyperleucocytose suivrait une phase d'hypoleucocytose. Comme Rieder, Loehr, Türck, je crois que cette phase d'hypoleucocytose ne peut être constatée le plus souvent chez l'Homme. La courbe de la leucocytose se maintient à peu près fixe quoique un peu abaissée pendant la maladie. Elle se relève brusquement à la défervescence puis tombe aussitôt. La crise leucocytaire est fractionnée, irrégulière dans les pneumonies à résolution lente, elle est brusque, définitive, complète dans les pneumonies à résolution rapide (Loeper). Au dire de Chantemesse et Rey, de Rey dans l'érysipèle, la leucocytose quoique moins intense, moins durable que dans la pneumonie, peut atteindre 8 à 9.000 leucocytes, voire 12.000 dans les cas graves. Le parallélisme est à peu près absolu entre la courbe leucocytaire et la courbe thermique. La leucocytose persiste autant que la phase aiguë de la lésion, c'est-à-dire environ 3 à 5 jours. Elle se maintient plus longtemps dans les infections traînantes.

Quant à la formule elle est ce qu'elle est dans toutes les affections brusques, une polynucléose atteignant 84, 88, 90 °/o. L'élévation des polynucléaires jusqu'à 95 aussi bien dans la pneumonie, comme je l'ai montré, que dans l'érysipèle, comme l'a indiqué Rey, est d'un pronostic fatal.

On voit au moment de la défervescence apparaître, dans le sang des pneumoniques, des leucocytes basophiles, à noyau riche en chromatine, puis le taux des mononucléaires s'élève proportionnellement, enfin les éosinophiles reparaissent. La crise éosinophilique est rare comme dans toutes les maladies à défervescence brusque, à régression complète (Loeper).

Dans l'érysipèle, les lésions sanguines observées par Rey sont analogues ; il signale pourtant une phase de mononucléose plus accentuée et une éosinophilie plus abondante.

Les infections que je viens de passer en revue ont toutes un certain nombre de caractères communs. Ce sont des affections phlegmasiques ou suppuratives : le sang y est en général assez riche en fibrine, le taux des polynucléaires y est assez longtemps élevé, le foyer infectieux est rempli de polynucléaires (1).

Je dois ajouter que ces leucocytoses sont également presque toutes des leucocytoses *glycogéniques*. Les polynucléaires, du moins pendant la phase aiguë, sont, dans le sang et surtout dans le foyer infectieux (liquide articulaire, méningé, bloc de pneumonie, abcès), extraordinairement glycogénés.

Je n'ai pas ici à interpréter cette glycogénèse non plus qu'à l'étudier en détail. Je me borne à la signaler, car elle peut servir à mettre en évidence une suppuration ou une infection de même ordre en pleine activité (Salmon, Loeper, Sabrazès et Muratet).

Avant de quitter ce chapitre des affections suppuratives et phlegmasiques, je voudrais dire un mot des infections produites par les seuls *anaérobies* ou bien par une association de microbes aérobies et anaérobies.

Les microbes anaérobies font tous pour la plupart des putréfactions et des gaz. Leurs localisations les plus fréquentes sont le parenchyme pulmonaire, la plèvre, et au dire de Veillon et Zuber, le péritoine dans les appendicites. Je n'ai pas examiné de péritonites putrides, ni de pleurésies putrides, mais j'ai eu l'occasion de voir deux infections puerpérales putrides, trois gangrènes pulmonaires, un phlegmon gazeux et dans les six cas de faire l'examen du sang.

La réaction sanguine m'a toujours semblé plus faible que dans les infections d'autre nature. C'est ainsi que je n'ai pas vu le taux total des leucocytes dépasser 10.000. Le chiffre des polynucléaires était sensiblement normal : 70 %. J'ai constaté dans le sang 4 à 6 % de formes souches, dont de grands mononucléaires. Enfin les éléments sanguins n'étaient pas glycogénés. Il semble qu'il y

(1) Il peut exister, dans les organes des pneumoniques et des érysipélateux, des nodules infectieux vrais. J'ai dit plus haut comment on pouvait expliquer la formation de ces nodules, véritables foyers hématopoiétiques, développés à distance dans les infections quelque peu durables ou intenses.

ait dans ces différents cas une réaction *minima* et il est permis de rapprocher cette absence de réaction de ce que l'on constate au niveau du foyer gangréneux, où tout est nécrose et putréfaction, et où la réaction des cellules migratrices est très peu intense.

b) **Infections diverses à caractère moins nettement tranché.**— Le Bacille diphtérique, le Bacille tétanique semblent n'agir sur l'organisme que par la toxine qu'ils sécrètent. Mais l'action de ces toxines sur les organes hématopoiétiques, la réaction sanguine déterminée par l'une et l'autre ne sont ni aussi intenses ni aussi prolongées. En effet, la toxine diphtérique circule un assez long temps dans l'organisme alors que la toxine tétanique est en 48 heures fixée sur les éléments nerveux.

Il n'est donc pas étonnant de constater dans l'intoxication *tétanique* une leucocytose polynucléaire passagère qui fait très rapidement place à la formule normale. Par contre, la leucocytose est plus durable et la polynucléose plus intense dans la *diphtérie*. Elle atteint 12.000 leucocytes et 76 à 80 °/₀ de polynucléaires. — Nicolas et Courmont pensent qu'il n'y a aucun rapport entre le degré d'intoxication et l'intensité de la réaction sanguine. Besredka pense que l'hyperpolynucléose, se manifestant après l'injection de sérum, est un facteur de guérison.

Les travaux très consciencieux de Bize concernant l'action des sérums antidiphtérique et antistreptococcique semblent peu favorables à l'hypothèse de Besredka.

Quant aux *érythèmes* déterminés par le sérum, ils ont été bien étudiés par Lobligeois, mais la variété des formules sanguines observées est grande et il faut être prudent dans leur interprétation.

La *rage*, dont le microbe est encore inconnu, est caractérisée par une leucocytose marquée constatée par Courmont et Lesieur et par une hyperpolynucléose assez élevée (98 °/₀). Cette formule semble identique chez les animaux et chez l'Homme.

La *scarlatine* est, de toutes les maladies éruptives, la seule qui reste absolument classique ; j'entends c'est la seule au cours de laquelle la succession des types leucocytaires reste ce qu'elle est dans les maladies que nous avons considérées au début. Kotchetkov, Van den Berg, Türck, Weiss, Felsenthal, Sacquepée, Bowie,

s'accordent à voir une leucocytose marquée, précoce, avec hyperpolynucléose qui, au dire de Kotchetkov, atteindrait 95 °/₀, de Weiss 100 °/₀! à la période d'invasion et d'éruption. Cette leucocytose diminue et est bientôt suivie, au dire de Türck, d'une mononucléose marquée. Puis apparaît l'éosinophilie souvent très précoce et intense : 8 à 15 °/₀. Dans le cours de la scarlatine on peut, en pleine période d'état, constater de rares éosinophiles dans le sang. Le fait, très rare dans les maladies infectieuses, mérite qu'on le signale.

La *rougeole* est une maladie sur laquelle les auteurs ont eu quelque peine à se mettre d'accord et cela pour une raison bien simple : c'est que tous ne faisaient pas leurs examens à la même période. La leucocytose semble ne jamais être très élevée, mais elle existe au moins à la période d'invasion. Sobotka a vu la polynucléose du début, Renaud la mononucléose de la période d'éruption. Ce dernier auteur ajoute que cette courbe leucocytaire peut se relever sous l'influence des infections secondaires, pulmonaires ou autres. Le travail de Courmont, Montagard et Pehu n'ajoute rien de bien particulier à l'étude très consciencieuse de Renaud. Enfin, il n'est pas d'auteur qui n'admette l'éosinophilie terminale et assez accentuée.

Meunier, il y a déjà 6 ans, étudiant le sang des enfants atteints de *coqueluche*, a une leucocytose marquée atteignant parfois 20.000 leucocytes. Cette leucocytose est une lymphocytose, c'est-à-dire que le taux des lymphocytes y est considérablement plus élevé que normalement. Dans un travail récent Carrière admet une polynucléose marquée atteignant 85 °/₀ dont le maximum serait à la période catarrhale.

Entre ces deux opinions absolument contraires, il est bien difficile de ne pas se montrer quelque peu embarrassé.

Peut-être les deux auteurs sont-ils l'un et l'autre dans le vrai, soit que la formule indiquée par Meunier se rencontre surtout chez l'enfant, soit que la lymphocytose dans la coqueluche apparaisse secondairement, c'est-à-dire après une période de leucocytose polynucléaire d'invasion et peut-être d'incubation.

Nous retrouvons dans les *oreillons* encore deux opinions contradictoires. Türck a observé la leucocytose polynucléaire avec éosinophilie légère. Sacquepée, dont le travail consciencieux aboutit

à des conclusions un peu surprenantes, admet l'hyperleucocytose avec lymphocytose pendant la phase parotidienne, et la polynucléose pendant la phase testiculaire.

On s'explique mal que le même microbe, la même lésion, la même maladie, puissent dans deux localisations différentes mais de nature identique, déterminer deux réactions aussi opposées.

C'est sans doute que Sacquepée a vu ses malades lorsque la parotidite était constituée alors qu'il a surpris, dès son début, l'apparition de l'orchite.

Variole. — Je ne veux point faire ici un historique complet de la leucocytose de la variole depuis les travaux de Verstraeten, de Brouardel, de Golgi, jusqu'à ceux de Roger et Weil, Courmont et Montagard, en passant par ceux de Pée, Pick, etc. La bibliographie fort complète de la question se trouve dans l'importante thèse de E. Weil.

Jusqu'à l'année dernière la réaction leucocytaire variolique n'était connue qu'au point de vue de la leucocytose totale. Courmont, Montagard, Roger et Weil, ont fait connaître la formule de la maladie.

Formule très spéciale d'après ces auteurs, elle est caractérisée par un abaissement du taux des polynucléaires, une élévation du taux des mononucléaires lymphoïdes et par l'apparition d'éléments myéloïdes souches en plus ou moins grande proportion, myélocytes neutrophiles, mononucléaires basophiles, plasmazellen, cellules d'irritation de Türck.

Cette réaction sanguine ne se trouve modifiée que dans le cas de complications, encore faut-il que ces complications apparaissent pendant la convalescence.

Quand apparaît cette réaction typique ? Weil dit dès la période de rasch, bien que la très grande majorité de ses observations concernent des varioles examinées dès le quatrième jour seulement, mais il admet que les polynucléaires sont peu diminués lorsqu'on étudie la variole dès le début : je me permettrai de revenir plus loin sur ce point très important.

D'ailleurs la précocité de cette formule leucocytaire apporte au diagnostic un appui considérable : L'examen du sang semble pouvoir aider à différencier la variole des érythèmes, des éruptions

scarlatineuses, morbilleuses, des pustules de Colles, de l'acné et de la syphilis varioliforme.

Weil, étendant ses recherches, a, dans un travail paru en collaboration avec Roger et Josué, fait l'étude complète des tissus hématopoiétiques des varioleux : moelle, rate, ganglions, tissu cellulaire même ; il a constaté la réaction myéloïde déjà vue par Dominici dans les infections expérimentales.

La *vaccine*, au dire d'Enriquez et Sicard, Courmont et Montagard, présente cliniquement une formule très voisine de celle de la variole, cette mononucléose est secondaire à une polynucléose initiale dans les recherches de Dominici chez le Lapin.

Nobécourt et Mercklen ont constaté des myélocytes dans le sang des enfants atteints de varicelle ; ils ont souvent vu également l'hypopolynucléose avec légère leucocytose ou même leucopénie.

J'ai eu l'occasion d'examiner dès le début 5 cas de varicelle. La réaction mononucléaire existe pendant la phase d'éruption ; mais c'est une mononucléose avec hypoleucocytose ou leucocytose normale progressivement établie. La polynucléose existe là aussi légère, mais évidente, dès le début de la maladie.

Zona. — Lorsque j'ai étudié la formule hémoleucocytaire de la fièvre zoster avec Leredde, j'ai cru que cette formule était caractérisée par la leucopénie et la mononucléose. Depuis, les recherches de Sabrazès et Mathis ont montré que le zona présentait d'abord une phase courte de leucocytose polynucléaire avec secondairement, pendant l'évolution des vésicules, une mononucléose avec leucopénie. L'éosinophilie apparaît ensuite assez abondante.

Fièvre typhoïde. — Les travaux de Hayem, de von Limbeck, de Laehr, de Chantemesse et Millet, de Courmont et Barbaroux, de Maurel, concernant la leucocytose totale dans la fièvre typhoïde, ont montré la fréquence, la constance presque de la leucopénie à la période d'état. Elle ne paraît donc plus discutable.

A la période d'invasion la réaction leucocytaire est à peu près inconnue, puisque tous les tracés publiés partent au moins du 4e ou du 8e jour, voire le plus souvent du 15e.

Mais la formule hémoleucocytaire semble assez nette à la période d'état : c'est une mononucléose. Là encore la discussion n'est plus possible.

La succession des types semble être, d'après Stiénon, la suivante : polynucléose dans une première phase, mononucléose dans une seconde, enfin retour progressif à la normale avec éosinophilie marquée.

En étudiant la formule de la pneumonie j'avais constaté l'exactitude des conclusions de Stiénon dans douze cas de fièvre typhoïde. Courmont et Barbaroux semblent, eux aussi, se rallier à son opinion, quoique avec quelques restrictions.

Lorsqu'une complication éberthienne ou autre survient dans le cours d'une dothiénentérie, elle modifie dans une certaine mesure la réaction sanguine : il semble pourtant que les complications non éberthiennes fassent des réactions polynucléaires plus intenses.

Dans la convalescence, et je renvoie aux tracés si instructifs de Courmont et Barbaroux, toute complication fait apparaître une hyperleucocytose avec polynucléose, qu'elle soit d'origine éberthienne ou d'autre origine microbienne. Cette réaction banale est d'autant plus intense, je crois, que la convalescence est plus avancée et le retour de l'équilibre leucocytaire plus complet.

La grippe est, au point de vue hématologique comme au point de vue clinique, une maladie assez hybride. Dans la très grande majorité des cas, lorsqu'il n'y a pas de localisation bien définie, la grippe se traduit par une leucocytose polynucléaire marquée, plus ou moins durable, et suivie dans les grippes graves d'une lymphocytose précoce analogue à celle observée dans la fièvre typhoïde. Lorsque la grippe se complique de bronchopneumonie ou de pneumonie vraies, la formule sanguine n'est autre que celle observée dans ces affections : leucocytose polynucléaire intense et prolongée.

Peut-être sont-ce ces différences dans la réaction sanguine qui ont déterminé Stiénon à séparer l'influenza de la grippe ?

En tous cas il semble qu'il n'y ait pas grand parti à tirer de l'examen du sang dans la grippe, puisque dans les grippes graves, sans localisation précise, la formule est exactement celle que l'on constate dans la maladie qui lui ressemble le plus, la dothiénentérie.

Les complications de la grippe, abcès, otites, phlébites, qu'elles soient vraiment grippales ou dues à d'autres microbes que le bacille Pfeiffer, déterminent des polynucléoses évidentes.

c) **Affections parasitaires.** — Je veux parler des lésions sanguines déterminées par la présence des Ténias, des Bothriocéphales, des Ascarides, des Trichines, des kystes hydatiques, des Cysticerques, etc., qui, de l'avis unanime, paraissent manifester leur présence chez l'Homme par des poussées d'éosinophiles.

C'est ainsi que Muller, Rieder et Zäppert ont observé 9 °/₀ et 17 °/₀ d'éosinophiles dans un cas d'uncinariose, Zappert 17 et Bucklers 53 °/₀. Bucklers a noté 16 °/₀ dans un cas d'oxyures, 8,5 °/₀ dans un cas de lombricose, Remlinger 70 °/₀ dans un cas de filariose.

Les Ténias et le Bothriocéphale donnent eux aussi naissance à l'éosinophilie : Limasset, dans une thèse récente, en cite de nombreux cas connus et quelques-uns nouveaux et personnels : j'y relèverai les cas de Schaumann concernant un cas de Bothriocéphale où l'éosinophilie fut minime, de Leichtenstern (34 °/₀) dans un cas de *Tænia saginata*. Dans la ladrerie, j'ai signalé avec Achard 11 °/₀ d'éosinophiles, Marie et Guillain ont vu manquer cette éosinophilie dans un cas de ladrerie chronique généralisée ; Launois, cité par Limasset, l'a retrouvée dans la proportion de 5 °/₀.

Les travaux de Memmi, de Tuffier et Milian ont mis en lumière les lésions sanguines déterminées par la présence de kystes hydatiques. C'est encore une éosinophilie parfois considérable, 7 à 20 °/₀ d'après Achard et Laubry, 5 °/₀ d'après Tuffier et Milian, 4 °/₀ d'après Marcel Labbé, 40 °/₀ dans un cas de Achard et Clerc, 12 °/₀ dans une observation de Dargein et Tribondeau, etc.

Cette éosinophilie peut également se rencontrer dans des affections plus rares encore ; la trichinose, où Brown a observé jusqu'à 68 °/₀, la filariose, 5 à 19 °/₀. Gulland (cité par Bezançon et Labbé) aurait même vu le nombre des éosinophiles augmenter pendant la nuit, c'est-à-dire en même temps que les Filaires apparaissent dans le sang.

Enfin Coles a vu dans un cas de bilharose jusqu'à 20 °/₀ d'éosinophiles avec inversion de la formule, c'est-à-dire abaissement du taux des polynucléaires.

Cette éosinophilie des parasites vermineux, pour être assez fréquente n'est pas constante. Elle fait défaut dans un grand nombre d'observations, de Limasset, de Schaumann, de Bezançon et Weil, de Gouraud et Roche. Avec Achard je ne l'ai constaté que 2 fois

sur 6 cas de Ténias ; dans le service du professeur Dieulafoy, j'ai vu 4 cas de Ténia sans éosinophilie.

On peut se demander s'il ne serait pas utile de publier maintenant les cas négatifs, sans contredit aussi nombreux que les quelques cas positifs publiés jusqu'à présent.

d) **Intoxications d'origine animale.** — Qu'elles se manifestent, ce qui est fréquent, par des troubles cutanés ou qu'elles se réduisent à des troubles digestifs et généraux, les intoxications d'origine alimentaire sont presque toujours caractérisées par les mêmes réactions sanguines, à des degrés différents pourtant.

Je ne veux pas envisager ici toutes les intoxications alimentaires dont beaucoup sont occasionnées par des poisons minéraux, je me bornerai à étudier succinctement celles qui relèvent des toxines animales, viandes avariées, par exemple, moules, huîtres, poissons, etc., etc.

Leredde le premier a bien mis en lumière les lésions sanguines produites dans pareilles circonstances : fréquence des formes anormales, de l'éosinophilie, de la polynucléose.

Cette variabilité de réaction semble correspondre à des intoxications de degré et d'âge différents.

J'ai examiné complètement une dizaine d'intoxications alimentaires qui se répartissent ainsi : intoxications par viandes avariées, 5 ; intoxications par les Moules, 3 ; intoxications par les Huîtres, 1 ; par des Poissons et Mollusques divers, 2.

Dans 6 cas seulement se manifesta l'urticaire ou une éruption érythémateuse plus ou moins prurigineuse. Dans les 5 autres les troubles digestifs, vomissements ou diarrhée, et les troubles généraux, fièvre, malaise, furent les seuls symptômes observés.

J'ai constaté deux phases très nettes dans la réaction sanguine : une phase initiale de polynucléose souvent très marquée, jusque 84 °/₀, et une leucocytose de 9.000 à 19.000 ; puis, après un temps assez court et variable avec le degré d'intoxication, une très légère mononucléose relative, avec éosinophilie de 6 à 24 °/₀. Cette éosinophilie a persisté dans un cas récent jusque 5 jours, et suivait une intoxication par les Moules.

J'ai constaté souvent, à cette période, l'apparition de quelques formes anormales, et deux fois 3 à 5 °/₀ de myélocytes.

Je crois donc que, à part quelques variations de détail, quelques différences dans l'intensité des réactions, les intoxications de ce genre ne s'écartent pas du type commun. L'éosinophilie y est certes plus abondante mais elle apparaît dans les mêmes conditions que dans les infections ou intoxications d'autre ordre. Elle semble un peu plus abondante encore lorsqu'il y a eu localisation cutanée (1).

Ces réactions sont à rapprocher des réactions observées dans les dermatites de tout ordre sur lesquelles Leredde et Perrin, Canon et Truffi, Claude et Sabrazès, Bettmann et Neumann, etc., ont insisté et dont je ne puis parler ici.

2° Maladies infectieuses chroniques

Il n'en est que quatre qui soient à l'heure actuelle bien étudiées. Ce sont : la syphilis, la lèpre, la tuberculose, le paludisme. Si je range le paludisme dans cette catégorie, c'est qu'il s'agit dans la plupart des examens de paludéens déjà depuis longtemps infectés. Quant à l'actinomycose, elle semble avoir été laissée de côté par presque tous les hématologistes. La rareté de la maladie explique la rareté des examens complets.

Paludisme. — Il y a lieu de considérer séparément le paludisme aigu, l'accès, et le paludisme chronique. Encore cette distinction est elle assez difficile à faire, car l'accès de fièvre palustre peut apparaître chez un malade dont les organes sont déjà fortement imprégnés par le poison malarique.

L'accès palustre semble, d'après les recherches de Vincent, de Billet, de Bastianelli, se caractériser à la période de frisson par une hypoleucocytose passagère, puis par une augmentation considérable des éléments mononucléés et même des éosinophiles. Cette mononucléose diminue à la période de chaleur ou à la fin de l'accès ; contrairement à ce que l'on voit dans les autres infections aiguës, les éosinophiles diminuent eux aussi à la fin de la crise.

Des recherches plus récentes de Stephen et Christophers et de Rogers, citées par Bezançon et Labbé, et auxquelles je me suis reporté tout récemment, il semble résulter que cette mononucléose

(1) Je reviendrai plus loin sur l'interprétation de cette éosinophilie au cas de détermination cutanée.

existe mais n'est pas aussi intense ni aussi précoce. Et d'ailleurs certains auteurs et en particulier Türck admettent une phase initiale, courte, de polynucléose.

Entre les accès, la lymphocytose est manifeste, mais il s'agit là d'une phase de guérison et non d'une phase d'activité.

Le paludisme chronique, qui se traduit par une anémie globulaire, souvent si intense, donne souvent lieu à des mononucléoses permanentes. J'ai observé avec Achard deux paludéens chroniques qui présentaient, comme beaucoup d'intoxiqués chroniques, ce que nous avons appelé *l'inversion de la formule.*

L'influence de la quinine a été étudiée par Billet. Cet auteur a remarqué que ce médicament entraînait une lymphocytose plus considérable encore que celle que semblait déterminer l'accès lui-même. Qu'est-ce à dire sinon que le médicament spécifique exagèrerait la formule de réaction de la maladie ? (1).

Pour être exactement fixé sur la leucocytose du véritable paludisme aigu, dans toute sa pureté, il faudrait examiner le malade à son premier accès, à l'époque où il n'est pas encore un infecté de longue date, un paludéen chronique latent, à l'époque où le paludisme n'a pas encore eu le temps de modifier profondément ses tissus et provoquer dans ses organes hématopoiétiques des remaniements profonds.

Lèpre. — L'hématologie de la lèpre se réduit à bien peu de chose : quelques examens de Gaucher et Bensaude ont fait voir dans la lèpre l'éosinophilie parfois très marquée, fait vérifié par Darier, Gastou, Leredde et plus récemment par Sicard et G. Guillain, qui en ont montré l'intérêt diagnostique.

On ignore ce que devient cette éosinophilie au cours des poussées aiguës, on ignore si elle est remplacée par la polynucléose ou la lymphocytose.

Syphilis. — La syphilis détermine de la leucocytose à toutes les périodes, mais surtout à la période primaire et secondaire. C'est un fait que les travaux de Hayem et de Radaeli ont bien mis en lumière. Cette leucocytose serait, au dire de Sabrazès et Mathis, de 9 à 10.000 dans le chancre syphilitique : je l'ai vue de 15.000

(1) Edelstein (cité par Levaditi) a constaté que la réaction sanguine variait de l'hypoleucocytose à l'hyperleucocytose suivant la dose de quinine absorbée (0,02 à 0,05 cgr. chez le chat).



chez un jeune homme de 21 ans et de 19.000 chez un vieillard de 63 ans.

Au cours des éruptions secondaires, la leucocytose peut, elle aussi, atteindre un taux très élevé, jusque 18 à 20.000 suivant Biegansky et Neumann, suivant Monod. Elle fut de 15.000 dans un cas de typhose syphilitique examiné par Carrière.

Dans la période tertiaire, la leucocytose est en général peu accentuée et dans les différents examens faits par les auteurs elle dépasse rarement 7 à 9.000.

La *formule* de l'infection syphilitique est assez difficile à dégager des travaux assez confus parus sur la question.

Bien que certains auteurs, entre autres Jawein, aient prétendu qu'il existait une polynucléose évidente à la période du chancre, il semble que l'on doive revenir à l'opinion déjà ancienne de Virchow à savoir que le sang présente un nombre considérable de lymphocytes pendant l'évolution du chancre. Biegansky, Sabrazès, Mathis, moi-même, l'avons constaté dans un assez grand nombre de cas d'accidents primitifs amygdaliens, labiaux, génitaux. Cette formule est-elle la formule primitive, initiale de l'infection syphilitique ? on l'ignore puisque l'on n'examine jamais le sang des syphilitiques avant l'apparition d'un accident quelconque. Il suffit pour en concevoir toute l'importance diagnostique de savoir qu'elle existe lorsqu'il est nécessaire de différencier un accident syphilitique d'un accident d'autre nature : angine banale ou chancre simple de la verge, etc.

La syphilis secondaire est très variable dans ses manifestations. En dehors des accidents évidents, le sang du syphilitique est en général riche en lymphocytes, probablement à cause de l'imprégnation profonde, de l'évolution anormale, des organes hématopoiétiques.

Qu'une poussée aiguë de syphilis secondaire, cutanée ou muqueuse, érythémateuse ou nodulaire, apparaisse, et la leucocytose remonte ; la polynucléose peut apparaître, souvent marquée au dire de Sabrazès. Elle est parfois intense comme je l'ai constatée dans plusieurs cas, dont trois examinés récemment dans le service du Professeur Debove.

Mais la mononucléose avec augmentation du nombre total existe aussi comme Besançon et Labbé le font justement observer, comme

je l'ai vu avec Achard dans quelques cas de syphilis nodulaire.

L'éosinophilie se voit souvent dans le sang des syphilitiques aux périodes silencieuses : elle peut être intense dans le décours des poussées aiguës : je ne crois pas, contrairement à l'opinion de Drobny, que cette éosinophilie existe en pleine poussée aiguë.

Il faut considérer les phases d'activité apparente de l'infection syphilitique comme des phases de suractivité. Des lésions sanguines nouvelles se greffent sur des lésions anciennes plus ou moins évidentes. Aussi n'est-on pas étonné que Labbé et Armand-Delille aient observé une formule de pseudoleucémie, d'autres auteurs des myélocytes, d'autres encore des mastzellen, tous symptômes d'évolution en quelque sorte chronique des tissus hématopoiétiques d'où résulte un équilibre sanguin pathologique et permanent.

J'ai remarqué pour ma part que les infections surajoutées, pneumonie et pleurésie purulente, apparaissant en pleine période secondaire, déterminaient des polynucléoses moins intenses que normalement.

Dans la période tertiaire les altérations permanentes sont parfois marquées : si un accident apparaît, il ne modifie que peu la formule sanguine. Le syphilitique réagit avec des organes toujours assez profondément modifiés.

La syphilis héréditaire que Sabrazès et Mathis ont étudiée ne diffère pas de la syphilis acquise, si ce n'est qu'elle apparaît encore plus riche en formules anormales ; le sang, lésé dès l'origine, conserve sans doute des altérations plus profondes et plus durables.

Tuberculose. — Chez l'Homme, l'infection tuberculeuse se manifeste sous deux aspects bien différents : tuberculose pure, fermée ; tuberculose infectée, ouverte.

La réaction sanguine doit être considérée dans les deux cas.

La tuberculose chronique des poumons, qui n'est presque à aucun moment une tuberculose pure, se manifeste par des poussées fréquentes de leucocytose polynucléaire ; rarement la polynucléose est permanente. Aussi constate-t-on de temps à autre des périodes de lymphocytose manifeste avec éosinophilie plus ou moins abondante.

La tuberculose granulique, généralisée à tous les organes, ou bien simplement limitée à quelques séreuses ou à une seule, se traduit par une lymphocytose marquée avec leucocytose plus ou

moins élevée, en général peu intense (Achard et Loeper). Il est permis de supposer que cette lymphocytose n'est pas primitive ; qu'elle succède chez l'Homme comme chez l'animal, ainsi que je l'ai montré avec Achard, à une phase de polynucléose de durée variable. Il est intéressant de rapprocher cette formule sanguine de l'infection tuberculeuse pure, de celle fournie par l'examen des liquides et des nodules tuberculeux. Courmont, Tixier et Bonnet, Bezançon et Labbé ont, eux aussi, observé cette lymphocytose les uns dans un cas de tuberculose splénique et ganglionnaire, les autres dans quelques cas de tuberculose pulmonaire au début. M. Dominici l'a signalée dans la tuberculose expérimentale.

Enfin, je dois ajouter que les travaux déjà anciens d'Ehrlich indiquaient l'augmentation dans le sang de certains tuberculeux du nombre des éléments mononucléés.

Il serait intéressant de connaître la réaction des appareils hématopoiétiques des tuberculeux ; rate, moelle, ganglions, et de rechercher si l'évolution lymphoïde y est aussi nette chez l'Homme que chez l'animal.

De tout ce qui précède, il résulte que dans l'état pathologique, l'équilibre leucocytaire normal est toujours troublé, mais que les lésions sanguines observées varient suivant la nature, la gravité de la maladie.

Il est un groupe d'infections qui se manifestent par une leucocytose polynucléaire durable, ce sont : les suppurations, la pneumonie, l'érysipèle, la scarlatine.

Un deuxième groupe d'infections se traduit par une leucocytose polynucléaire passagère et une lymphocytose durable : ce sont surtout les infections à allure subaiguë ou chronique, la plupart des maladies éruptives, la tuberculose, la fièvre typhoïde, la syphilis, le paludisme.

Enfin, dans un autre groupe, on constate une éosinophilie précoce : ce sont surtout les affections produites par les parasites animaux, les intoxications alimentaires. Aussi le diagnostic peut-il tirer bénéfice de l'examen du sang, de l'étude de la formule hémoleucocytaire.

La réaction sanguine peut permettre de déceler une affection latente, elle aide à différencier cette affection d'une autre affection semblable de diagnostic délicat.

L'importance pronostique des variations de l'équilibre leucocytaire est moins grande. Les réactions fortes et les réactions minimes étant toutes deux d'un pronostic grave.

Comme le disent très justement Bezançon et Labbé, « il s'établit à l'état pathologique une formule hémoleucocytaire moyenne qui constitue, par sa constance et son invariabilité dans l'évolution normale de la maladie, un équilibre pathogène.

» Toute perturbation de cet équilibre pathologique, toute déviation excessive en plus ou en moins de la réaction leucocytaire est l'indice d'une forme grave, compliquée, anormale. »

3° Unité de la réaction leucocytaire

Je me suis borné, dans les pages qui précèdent, à indiquer pour chaque groupe d'infections ou d'intoxications expérimentales et humaines la formule sanguine telle qu'elle semblait résulter des nombreux travaux parus et de mes recherches personnelles.

Je voudrais essayer maintenant de donner une idée en quelque sorte synthétique de la réaction leucocytaire dans ces différents états et de montrer combien la formule hémoleucocytaire reste *une* dans ses multiples modalités.

1° *Dans les infections et intoxications expérimentales.* — Les premières recherches sur la variation de l'équilibre leucocytaire au cours des différentes infections et intoxications expérimentales ou humaines avaient donné, sur l'importance diagnostique et pronostique des différentes formules, des espérances qui, il faut bien le dire, ne se sont qu'en partie réalisées. La conception d'une réaction *excito-leucocytaire spécifique* qui semblait née des théories de Metshnikov et de son école, et fondée sur des résultats cliniques et expérimentaux indubitables, fut pendant longtemps admise par un très grand nombre d'hématologistes.

Presque tous les travaux parus il y a trois ans entrevoient le jour « où l'on connaîtra mieux la véritable nature, les véritables origines des éléments figurés du sang et où l'on pourra déterminer avec précision la réaction spécifique de telle ou telle infection, de tel ou tel microbe. »

Bien plus, il semblait à quelques auteurs imbus des travaux de Metshnikov, que certains poisons, certains microbes, attiraient plus particulièrement une variété de globules blancs et non une autre.

L'expérimentation, avec ces mêmes microbes, dont l'action sur l'organisme humain donnait lieu en clinique à une leucocytose caractérisée, à une multiplication d'un élément au détriment des autres, n'était cependant guère favorable à semblable hypothèse.

La mononucléose de la fièvre typhoïde, de la vaccine, de la tuberculose, l'éosinophilie de l'intoxication hydatique ou vermineuse, ne se retrouvèrent pas aussi marquées dans l'infection éberthienne, vaccinale, tuberculeuse, dans l'intoxication hydatique expérimentales et il fallut rechercher les causes de cette discordance apparente entre les résultats cliniques et expérimentaux.

Tout d'abord il était possible qu'une infection identique fût moins ou différemment nocive chez l'Homme et chez l'animal et par conséquent ne déterminât pas, chez l'un et chez l'autre, la multiplication des mêmes éléments, n'entraînât pas la même réaction.

L'Homme, disait-on, fait souvent une maladie là où l'animal ne fait qu'une infection de courte durée, et si l'assimilation des formules n'est pas rigoureusement possible d'une espèce à l'autre, chaque formule d'infection doit, pour une espèce donnée, conserver sa valeur diagnostique propre.

On incriminait également les différentes méthodes d'inoculation : la porte d'entrée différente dans la maladie humaine et dans l'infection expérimentale chez l'animal. Autre chose est en effet de faire spontanément une fièvre typhoïde ou de faire une infection typhique à la suite d'injection intraveineuse de bacilles d'Eberth.

Il semble bien aujourd'hui que la question doive être posée de façon différente.

Pour expliquer les réactions sanguines il faut d'abord laisser de côté les théories purement physiologiques, en quelque sorte, qui obligent à ne voir dans les variations de l'équilibre leucocytaire que la multiplication plus ou moins évidente de telle ou telle espèce de leucocyte, plus particulièrement attirée par tel ou tel microbe, par tel ou tel poison : le sang est un tissu dont les modifications ne sont que la conséquence de modifications connexes, inséparables des organes hématopoiétiques. Les leucocytes ne sont pas des organites autonomes, ils sont des fragments d'un organe, des cellules mobiles d'un tissu, douées il est vrai de propriétés physiologiques importantes, mais dont les variations ne sont autre chose que l'indice des lésions de ce tissu.

Il ne faut point, d'autre part, porter trop d'attention sur le fait qui paraît dominant dans une maladie donnée : ici mononucléose, là éosinophilie, là polynucléose : on est ainsi conduit à ne considérer qu'une phase de la réaction, non l'ensemble ; on surprend la courbe leucocytaire à un moment donné, souvent on ne voit point la succession probable, certaine même, des types cellulaires ; on crée parfois des différences, qui n'existent qu'en apparence ; oserai-je dire que presque toujours on exagère celles qui existent réellement.

Je vais essayer d'établir un parallèle des variations expérimentales et cliniques de l'équilibre leucocytaire.

Les lésions expérimentales du tissu hématopoiétique sont de deux ordres : multiplication cellulaire ou fonte cellulaire, en un mot : réaction, absence de réaction. Entre ces deux phénomènes extrêmes il existe tous les intermédiaires. Dans un cas les cellules des organes hématopoiétiques prolifèrent, dans l'autre elles sont détruites, dissoutes en quelque sorte.

La *réaction* apparaît à la suite d'infections ou d'intoxications moyennes, l'*absence de réaction* à la suite d'infections et intoxications suraiguës. Le meilleur exemple de ces deux variétés de phénomènes est donné par l'intoxication par le sérum d'Anguille : à hautes doses le sérum d'Anguille dissout les globules blancs comme les globules rouges, aussi bien dans le sang que dans les organes hématopoiétiques. L'action qu'il détermine sur les globules blancs peut être comparée à celle qu'il détermine sur toutes les cellules nobles des autres organes : foie ou rein. Il s'agit là d'une fonte cellulaire complète dont les lésions déterminées par les autres poisons ne peuvent donner qu'une idée imparfaite ; à doses moyennes, où à doses fortes chez des animaux résistants, le sérum d'Anguille se montre excitant. La multiplication des leucocytes est si intense qu'elle peut atteindre 50.000.

Ce qu'il est intéressant de remarquer c'est que dans l'un et l'autre cas, c'est aux dépens des *polynucléaires* que se fait la réaction : la fonte cellulaire n'atteint guère que l'élément neutrophile ; de même c'est sur l'élément granuleux neutrophile que porte l'excitation et la multiplication, de sorte qu'il existe ici une augmentation, là une diminution du nombre des polynucléaires.

Cette réaction, à des degrés divers, peut être déterminée par les

sérums leucocytiques, par la peptone, par des toxines microbiennes, par des cultures même de microbes variés. La fonte des éléments polynucléaires peut être suivie d'une multiplication consécutive, mais souvent la mort apparaît sans autre réaction.

Dans les cas moyens la leucocytose polynucléaire s'établit, plus ou moins persistante, suivant à la fois la nature du poison, et la nature de la réaction faite par l'animal inoculé.

Quelle que soit sa durée dans ce dernier cas, elle est la réaction primordiale, forcée, mais elle n'est jamais une réaction unique, définitive.

Que l'on expérimente avec les toxines animales ou microbiennes les plus diverses, avec les microbes les plus variés, streptocoque, bacille d'Eberth, que l'on inocule comme l'a fait Dominici, la vaccine, ou comme l'ont fait Motta Cocco et d'autres, le pneumocoque, le streptocoque, la phase de polynucléose est suivie d'une *phase de mononucléose.*

Le nombre des leucocytes mononucléaires augmente dans le sang en proportions variables et tantôt cette mononucléose s'accompagne d'une exagération du nombre total des leucocytes, tantôt elle existe sans modifications bien nettes de la leucocytose totale.

Cette mononucléose est faite d'éléments *lymphoïdes* en très grande majorité et aussi d'éléments *myéloïdes ;* c'est ainsi que l'on peut voir dans le sang de gros mononucléaires à noyau plus clair que le protoplasma, ou des mononucléaires granuleux neutrophiles, éléments souches, d'origine myéloïde, dont la proportion dépasse rarement 3 à 4 %. Le fait a été constaté par Motta Cocco dans l'infection pneumococcique chez le Lapin; je l'ai vu avec Achard dans presque toutes les infections expérimentales que nous avons déterminées.

La durée de cette phase de mononucléose est plus ou moins précoce, plus ou moins durable. Elle m'a semblé apparaître rapidement dans l'infection tuberculeuse expérimentale, moins rapidement dans l'infection éberthienne, plus lentement encore dans l'infection staphylococcique, pneumococcique ou streptococcique, et surtout dans l'infection morveuse chez le Chien.

Pour ce qui est des toxines diphtérique, tétanique, des poisons tels que le sérum d'Anguille, il est bien difficile d'établir une distinction.

La durée de cette phase de mononucléose est en général courte dans les infections où la polynucléose persiste longtemps : elle est plus longue dans le cas où la polynucléose a été fugace. Aussi peut-on dire que les infections et intoxications expérimentales présentent, lorsqu'elles sont *aiguës*, une phase de polynucléose assez longue, quoique variable suivant l'activité du poison, et une phase de mononucléose assez brève ; que, par contre, lorsqu'elles prennent une allure *subaiguë ou chronique*, ces mêmes infections ou intoxications présentent une phase de polynucléose brève et une phase de mononucléose très évidente et durable.

Dans une *troisième phase* enfin, apparaissent les *éosinophiles*. Ici il est bon de faire une distinction. L'éosinophilie est souvent si peu intense que l'on peut se demander si les éosinophiles ne reviennent pas simplement au taux où ils étaient dans le sang avant la maladie. Elle est dans d'autres cas si marquée qu'il est impossible de ne pas admettre une multiplication vraie. J'en ai vu jusqu'à 30 °/₀ à la période de guérison de l'infection charbonneuse, jusqu'à 12, à la période terminale de l'infection éberthienne. L'éosinophilie dite réactionnelle peut être très marquée à la suite d'injection de toxine diphtérique ou de sérum d'Anguille et atteindre 7 à 12 °/₀.

Quelle signification peut-on donner de ces différentes phases de la réaction sanguine dans les différentes infections et intoxications expérimentales?

La réaction polynucléaire est une réaction en quelque sorte superficielle, initiale, commune à toutes les infections et intoxications. Elle est la réaction de *surprise* en quelque sorte des appareils hématopoiétiques et du sang touchés par un microbe, par un poison. La réaction mononucléaire est une réaction plus profonde, commune elle aussi à toutes les infections et intoxications, mais variable comme intensité, comme durée. Elle est l'indice d'une imprégnation, d'un bouleversement plus profond, des appareils hématopoiétiques et du sang.

La réaction éosinophile est une réaction *critique* contemporaine des différents phénomènes de guérison, de réparation, contemporaine du retour absolu de l'animal à la santé.

D'après ce que je viens de dire, il semble qu'il n'existe pour les infections et intoxications expérimentales qu'une formule unique,

qu'une réaction identique, avec des variantes de détail. La nature du microbe, et surtout sa virulence, la résistance du terrain, qui permettent à l'animal de faire ici une infection aiguë, là une infection subaiguë ou chronique, sont des causes probables de ces variations (1). Il ne peut donc s'agir de réaction spécifique : *un très grand nombre de microbes étant susceptibles de donner naissance, dans des conditions différentes, à toutes les variétés de réaction.* Peut être doit-on également faire entrer en ligne de compte comme causes secondaires la rapidité avec laquelle un microbe transforme son action générale en action locale sans retentissement à distance, la quantité de toxines qu'il sécrète et le temps pendant lequel il les sécrète, enfin la quantité même de substances irritantes que fait produire aux cellules de tout un organisme la multiplicité des réactions consécutives à l'action du microbe ou de la toxine.

2° *Dans les infections et intoxications humaines.* — Peut-être est-il plus difficile de ramener à une seule toutes les différentes formules de réaction sanguine, au cours des infections et intoxications humaines.

Tout d'abord il n'est en clinique qu'un petit nombre de cas où la réaction leucocytaire fasse défaut : ce sont, comme je l'ai dit plus haut, certaines septicémies, certaines infections adynamiques, certaines infections putrides. Dans ces cas, comme dans les infections expérimentales suraiguës, la leucocytose est normale ou au-dessous de la normale ; le polynucléaire, élément fragile, se laisse attaquer, il disparaît plus ou moins complètement du sang. Cette hypopolynucléose précoce est presque toujours mortelle, lorsqu'elle est marquée.

Quoi qu'il en soit, dès que la réaction sanguine apparait, elle est là aussi caractérisée par la multiplication de l'élément le plus sensible, le polynucléaire.

Cette polynucléose du début des maladies, comme je vais le montrer, est *constante*, bien qu'elle paraisse manquer dans quelques infections. La discussion n'est pas possible pour ce qui est des maladies *dites* plus ou moins exactement à polynucléose. Je veux parler des affections suppuratives, de l'érysipèle, des rhu-

(1) Il semble que les différentes réactions sanguines et hématopoiétiques tiennent bien plus à la *modalité* de l'infection ou de l'intoxication qu'à la nature même du microbe ou du poison.

matismes infectieux, de la pneumonie, des méningites aiguës, des pleurésies purulentes. Elle est possible en ce qui concerne les maladies *dites* à lymphocytose, à mononucléose.

Je m'arrêterai donc aux principales d'entre elles. La fièvre typhoïde, les oreillons, le zona, la rougeole, la variole, la syphilis, le paludisme, la tuberculose, celles-là aiguës, celles-ci subaiguës ou chroniques.

La dothiénentérie, Stienon, Courmont et Barbaroux l'ont montré, débute par une phase de polynucléose dont le taux décroît progressivement pour arriver à la leucopénie mononucléaire, encore cette polynucléose légère mais évidente n'est aucunement la réaction de début, puisqu'elle n'est pas celle d'une période d'invasion ou d'incubation.

Sacquepée a soutenu que la parotidite ourlienne se caractérisait par la mononucléose alors que l'orchite se caractérisait par la polynucléose. J'ai déjà dit comment je croyais qu'il fallait interpréter ces résultats d'apparence paradoxale : la réaction mononucléaire est dans la parotidite ourlienne une réaction secondaire : elle est la seule constatée à cette époque parce que les malades viennent consulter alors que la parotidite est déjà dans son plein.

Dans le zona, qui paraissait s'écarter du type général, la réaction initiale est une polynucléose suivie de mononucléose vraie ; dans la rougeole, d'après Renaud, Courmont, Montagard et Péhu, il en est de même, et si la réaction de la coqueluche apparaît lymphoïde au moment où l'on examine le sang des coquelucheux, rien ne prouve que la réaction de début ne soit une polynucléose, ainsi que le veut Carrière.

La variole mérite que l'on s'y arrête plus longtemps. Les beaux travaux de Roger et Weil, de Courmont et Montagard ont établi pour cette maladie une formule très spéciale, nettement distincte de celle des autres maladies ; distincte, au dire des auteurs, par une mononucléose marquée, distincte par une réaction myéloïde type.

Peut-être ne doit-on pas exagérer ces différences. En effet, cette réaction est surtout lymphoïde puisque le nombre des éléments souches, neutrophiles ou basophiles, n'atteint jamais plus de 0,52 à 7 %. Les éléments myéloïdes seraient-ils plus nombreux qu'il n'y aurait rien de bien spécifique de la variole, puisque certains auteurs les ont vus dans la vaccine, Türck même, dans la pneu-

monie, moi-même, avec Achard, dans une fièvre typhoïde à forme hémorrhagique, dans une fièvre typhoïde banale et dans des cas de syphilis et d'intoxications chroniques. Enfin cette mononucléose est-elle primitive ? Cela ne paraît pas certain, car la plupart des cas de variole donnés par les auteurs sont examinés à une période très avancée, 4e jour au minimum.

Je ne crois donc pas que l'on puisse nier que, à part de très rares exceptions, toute infection aiguë commence par une réaction de polynucléaires, réaction initiale forcée, plus ou moins intense et prolongée et suivie plus ou moins rapidement d'une réaction de mononucléaires lymphoïdes et même myéloïdes plus ou moins intense.

Mais une autre question se pose ici :

S'agit-il, dans tous ces cas, de mononucléose vraie, ou d'une fausse mononucléose ? Y a-t-il en un mot une augmentation vraie du taux absolu des leucocytes mononucléaires ou seulement une augmentation apparente rendue visible par la diminution du nombre des éléments polynucléés ?

Je crois qu'il suffit de jeter un coup d'œil sur les tracés de Courmont et Barbaroux, les tableaux de Stienon, de Courmont, Montagard et Péhu, les courbes de Renaud, etc., pour voir que dans la plupart des cas l'hypopolynucléose est insuffisante à expliquer l'inversion de la formule, puisque l'hypoleucocytose manque souvent et que, lorsqu'elle existe, elle n'est presque jamais proportionnelle à la diminution du taux des polynucléaires. Il existe peut-être quelques cas où le sang ne présente pour ainsi dire pas de réactions : les modifications des organes hématopoiétiques n'ont en quelque sorte pas d'écho dans le milieu sanguin, et la réaction sanguine fait défaut ; mais ces cas semblent l'exception et il faut admettre, à part de bien rares infections, la mononucléose vraie, c'est-à-dire une sorte d'évolution anomale, pathologique du sang et sans doute des tissus hématopoiétiques.

Cette évolution se caractérise par la production d'éléments surtout lymphoïdes, et aussi de quelques éléments souches, myéloïdes. Elle est la conséquence d'une modification profonde des organes hématopoiétiques. Aussi peut-elle être très atténuée dans quelques maladies telles que la pneumonie, l'érysipèle ; être très intense dans la dothiénentérie, la variole, etc., encore plus accentuée

dans les maladies infectieuses chroniques : syphilis, tuberculose, paludisme, comme dans les intoxications chroniques (1) (Achard et Loeper).

On sait que dans la syphilis comme dans la tuberculose, comme dans le paludisme, la formule le plus fréquemment constatée est la lymphocytose. Cette lymphocytose est ici une réaction en quelque sorte continue ; mais une réaction dans tous les cas précédée, dans la période d'invasion, d'une polynucléose : c'est le cas de la tuberculose, c'est le cas sans doute aussi de la syphilis, du paludisme. En effet, la leucocytose mononucléaire du chancre, la leucocytose mononucléaire des accès palustres, ne sont pas des réactions primitives mais des lésions sanguines progressivement établies : la réaction initiale n'est pas connue.

Les maladies infectieuses chroniques donc, après une phase de leucocytose polynucléaire légère, présentent une phase de mononucléose très accentuée et durable, signe de bouleversement profond des appareils hématopoiétiques que Dominici a très exactement observé dans la tuberculose.

Dans la plupart des maladies infectieuses ou toxiques on observe une phase d'*éosinophilie* terminale. Cette phase d'éosinophilie est plus ou moins précoce, plus ou moins accentuée comme dans les infections expérimentales. On a vu plus haut qu'elle était plus intense dans l'érysipèle que dans la pneumonie, dans le rhumatisme aigu ou la dothiénentérie que dans les suppurations banales, dans la scarlatine que dans la variole ou la rougeole.

Cette éosinophilie peut se manifester de façon en quelque sorte permanente, ou tout au moins très durable dans certaines infections ou intoxications chroniques, comme la tuberculose, la syphilis et surtout la lèpre.

Dans tout ce groupe de maladies, l'éosinophilie suit une phase de polynucléose, de mononucléose plus ou moins prolongée.

Existe-t-il des infections ou intoxications en clinique où l'éosinophilie soit la réaction unique et initiale ?

Certes à ne considérer que les examens faits dans les érythèmes

(1) La formation des nodules infectieux à mononucléaires, qui peut être considérée dans l'hypothèse de Dominici, comme un *réveil* du tissu hématopoiétique latent universellement répandu, accompagne souvent cette réaction mononucléaire du sang.



infectieux et sériques, dans certaines affections cutanées telles que la dermatite de Dühring, dans certaines maladies parasitaires comme la trichinose, la ladrerie, l'intoxication hydatique, on serait tenté de répondre par l'affirmative.

Il est en effet possible que la réaction leucocytaire dans quelques maladies, *brûlant en quelque sorte les étapes*, arrive presque immédiatement à l'éosinophilie, mais d'une part cette éosinophilie n'est pas constante : elle fait aussi fréquemment défaut qu'elle existe dans les diverses intoxications que je viens de passer en revue. De plus, elle peut se rencontrer dans des affections atténuées telles que les appendicites torpides, les amygdalites chroniques, affections qui, à l'état aigu, se caractérisent par une formule banale, et d'ailleurs, avec des microbes d'atténuation graduée, on peut déterminer la polynucléose avec des éosinophilies plus ou moins marquées.

D'autre part, cette éosinophilie n'est presque jamais la réaction unique du sang à une infection ou intoxication.

Dans les érythèmes, maladie où l'apparition de l'éosinophile est précoce, elle ne se manifeste jamais qu'au bout de 48 heures, c'est-à-dire après une phase de polynucléose plus ou moins prolongée et contemporaine des phénomènes aigus.

Dans l'intoxication hydatique, il est impossible d'affirmer qu'elle soit également la réaction unique, puisque l'époque à laquelle on la constate, est toujours une époque avancée de la maladie.

L'éosinophilie ne semble donc pas une réaction spécifique d'un microbe ou d'un poison (1).

Serait-elle, comme on l'a soutenu, consécutive à certaines déterminations, en particulier cutanées des microbes ou des poisons.

Je ne le crois pas, car s'il existe des poussées éosinophiliques violentes dans les maladies à localisation cutanée, ces mêmes poussées peuvent se rencontrer lorsque la localisation cutanée fait défaut ; en particulier dans la scarlatine, dans l'érythème polymorphe, la poussée éosinophilique n'est nullement proportionnée à l'intensité et à l'étendue de l'érythème.

(1) Évidemment, comme l'ont vu Arslan, Samelsohn, von Linstow, les parasites sécrètent des substances toxiques, mais il s'agit de savoir si les lésions sanguines observées sont *directement* sous la dépendance de ces poisons, sont en un mot fonction de la nature de l'intoxication.

Chacune de ces deux théories n'expliquerait d'ailleurs qu'une catégorie de faits :

Il semble qu'il existe une explication qui permet à la fois de comprendre et l'éosinophilie terminale des infections ou intoxications aiguës et l'éosinophilie précoce, abondante, qui se manifeste dans certaines maladies parasitaires ou cutanées.

Cette explication est la suivante : L'éosinophilie apparaît dans toute maladie, à titre de phénomène critique, au moment des crises urinaire, sudorale, leucocytaire, en un mot au moment de l'élimination à la fois des toxines microbiennes et des poisons autogènes plus ou moins abondants, nés dans tous les tissus sous l'influence de ces toxines, en un mot au moment de la réparation des tissus lésés pendant la maladie. Et cela, qu'il s'agisse d'une infection aiguë, dans laquelle la réaction initiale a été intense et prolongée, ou d'une infection ou intoxication d'emblée *atténuée* dans laquelle la réaction initiale a été faible et de courte durée : c'est une *lésion critique* des tissus hématopoiétiques.

L'éosinophilie apparaît toujours lorsque l'infection ou l'intoxication est à *son déclin ou atténuée* ; elle se prolonge autant que la phrase critique, brève quand cette phase critique est brève, comme dans la pneumonie, durable quand elle est durable, comme dans la scarlatine.

Elle est d'autant plus intense que les poisons microbiens ou organiques sont plus abondants, qu'ils imprègnent plus profondément les tissus, et mettent par conséquent un plus long temps à s'éliminer, que, partant, la réparation est moins rapide, la guérison moins immédiate.

Les éosinophiles, dont le protoplasma renferme, au dire de certains auteurs, des particules nutritives, auraient-ils à cette époque critique de la maladie un rôle dans la réparation des tissus ? Le fait est probable puisqu'on les rencontre abondamment dans les foyers appendiculaires en voie de guérison, dans les plaques de Peyer en voie de cicatrisation. Mais il est bien difficile de préciser exactement leur rôle dans ces différents cas (1).

(1) On ne voit pas bien la nécessité, pour expliquer les différentes réactions leucocytaires, de faire intervenir, comme le prétend encore Levaditi dans une monographie récente, la chimiotaxie qui n'est qu'une hypothèse physiologique. C'est donner d'ailleurs au mot chimiotaxie un sens si étendu, une signification si générale, qu'il pourrait s'appliquer aussi bien aux cellules nobles des divers organes, qu'aux éléments constitutifs du tissu sanguin.

Les formules données par l'examen clinique du sang sont donc en tous points comparables à celles données par l'expérimentation. De plus, il est à remarquer dans les infections et intoxications tant humaines qu'expérimentales, qu'il existe pour les lésions locales développées dans les tissus les mêmes formules histologiques. A la maladie aiguë, passagère, régressive, correspond dans les tissus, le flux intense de polynucléaires ; à la maladie prolongée ou chronique, correspond le nodule infectieux vrai, organisé, constitué par des éléments mononucléés, véritable nodule, véritable formation hématopoiétique nouvelle.

Bien qu'il n'y ait pas, dans une même maladie, parallélisme absolu mais souvent dissociation entre la réaction locale et générale, on peut dire que le foyer à polynucléaires est l'indice d'une réaction aiguë ; le foyer à lymphocytes d'une réaction subaiguë ou chronique des tissus : tels sont les foyers pneumoniques, les abcès, tels sont d'autre part les nodules de la variole, de la syphilis, de la tuberculose.

En résumé : la polynucléose est une réaction, une lésion immédiate du tissu hématopoiétique, réaction primaire, constante, plus ou moins durable, toujours symptomatique d'irritations superficielles : elle est une *réaction de surprise* en quelque sorte, et c'est une réaction d'immunité (Dominici).

La mononucléose est une réaction, une lésion secondaire, constante elle aussi, et plus ou moins durable et intense, symptomatique d'*impressions plus profondes :* elle indique un rajeunissement du tissu hématopoiétique, *un réveil de l'activité embryonnaire.*

Fait à remarquer, la plupart des maladies aiguës où cette réaction est marquée sont des maladies vaccinantes (1).

Enfin l'éosinophilie est une réaction, une lésion tertiaire, constante elle aussi, mais éminemment variable dans sa précocité, sa durée, son intensité. Elle est contemporaine des phénomènes critiques au sens le plus large du mot, et symptomatique d'intoxications à leur *déclin ou d'emblée atténuées.*

S'il existe souvent des différences entre les résultats cliniques et expérimentaux, elles semblent tenir surtout au fait suivant :

L'examen du sang en clinique n'est presque jamais fait à la

(1) C'est la conclusion également d'un article récent de Bezançon et Labbé paru pendant que ce mémoire était à l'impression.

période d'invasion ; la courbe n'est donc pas complète ; il y manque la réaction initiale. Au contraire, l'expérimentation nous fait voir toutes les phases successives des réactions sanguines puisqu'elle permet l'examen dès les premières heures de l'infection.

La courbe leucocytaire de l'infection humaine et celle de l'infection expérimentale peuvent donc ne point concorder absolument : elles peuvent ne s'appliquer exactement l'une sur l'autre que dans une certaine étendue, qu'à dater d'un certain moment, à compter d'une certaine période.

La discussion que je viens de faire est une discussion toute théorique. Elle ne porte que sur l'interprétation des faits, non sur les faits eux-mêmes.

Elle ne diminue en rien l'importance diagnostique et pronostique, non de la multiplication d'une espèce cellulaire, dans une maladie, mais de la formule leucocytaire dans cette maladie. S'il n'existe pas d'excitation cellulaire spécifique ni même de lésion hématopoiétique spécifique d'un microbe, d'une infection, il n'existe pas moins des variantes dans la succession des types sous l'influence de microbes divers.

L'examen du sang fait non pas à un jour donné mais pendant plusieurs jours consécutifs, l'étude des variations successives de l'équilibre leucocytaire, de la courbe en un mot donnera toujours au clinicien d'utiles indications.

Elle montrera que, dans une infection ou intoxication à un jour donné, la polynucléose persiste encore, alors qu'elle a déjà disparu dans une infection ou intoxication voisine, que la lymphocytose est déjà intense, alors que dans d'autres cas cliniquement semblables, elle n'est ni si précoce, ni si marquée, que l'éosinophilie est déjà abondante, alors que dans telle maladie de diagnostic délicat, elle est tardive et passagère.

Ainsi peut-on, dans un grand nombre de cas, dépister certaines affections, différencier certaines autres d'affections semblables : les unes n'ayant pas encore fait la réaction que d'autres ont déjà commencée ou achevée, les unes n'étant pas encore parvenues à la phase que d'autres ont déjà atteinte ou franchie.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Articles généraux

HAYEM, *Le sang*. Paris, 1889.

EHRLICH et LAZARUS, *Die Anämie*, in Nothnagel's Lehrbuch, Vienne, 1899.

VON LIMBECK, *Le sang*, 1896.

TURCK, *Klinische Untersuchung.*, Wien, 1898.

J. JOLLY, Thèse de Paris, 1898.

LEREDDE et LOEPER, L'équilibre leucocytaire. *Presse médicale*, 25 mars 1899.

G. DUMONT, La formule hémoleucocytaire normale. *Annales de la Polyclinique de Lille*, n[os] 2, 5, 7, 1900.

BENSAUDE, Article *Sang*, in *Manuel de diagnostic médical*.

E. LEREDDE et F. BEZANÇON, Principales formes des cellules du tissu conjonctif du sang. *Presse médicale*, 23 nov. 1899.

J. JOLLY, Le sang, in *Traité d'histologie pathologique* de CORNIL et RANVIER, 1902.

DOMINICI, *Sang et moelle osseuse. Ibidem.*

DOMINICI, Le ganglion. *Monographies cliniques*, 1902.

PARMENTIER, Maladies du sang, in *Traité de médecine* de BROUARDEL et GILBERT.

GILBERT, Maladies du sang, in *Traité de médecine* de BOUCHARD et BRISSAUD. — Le sang, in *Traité de pathologie générale* de BOUCHARD.

Ch. ACHARD, *Leçons sur les nouveaux procédés d'exploration*, recueillies et rédigées par P. SAINTON et M. LOEPER. Paris, Masson, 1902.

M. LABBÉ, Le sang. *Actualités médicales*, 1902.

LEVADITI, Le Leucocyte et ses granulations. *Scientia*, 1902.

Le sang dans les Infections expérimentales

Ch. ACHARD et M. LOEPER, La formule leucocytaire dans quelques infections expérimentales. *C. R. de la Soc. de biologie*, 4 mai 1901.

DOMINICI, *C. R. de la Soc. de biologie*, 1898, 1899, 1900. *Archives de méd. expérimentale*, 1900 et 1901.

Le sang dans les maladies humaines

Infections aiguës. — SUPPURATIONS

MALASSEZ, *Archives de physiologie*, 1874.

BONNE, Thèse de Paris, 1876.

LIGORIO et GIANI, Le sang dans l'ostéomyélite aiguë. *Rivista critica di clin. medica*, 13 avril 1900.

COEY, *Journal of the American medical Association*, 14 juillet 1901.

PARMENTIER, Article *sang*, in *Traité de médecine* par BROUARDEL et GILBERT.

White, *University medical magazine*, Philadelphia, juin 1900.

Hayem et Parmentier, La leucocytose dans la péritonite appendiculaire. *Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 8 décembre 1899.

Tuffier et Milian, Communications diverses à la *Société anatomique*, 1901, et au *Congrès de chirurgie*, 1901.

M. Loeper, Les réactions leucocytaires locale et générale dans l'appendicite. *Soc. anatomique*, 24 mai 1901.

Laignel-Lavastine, Eosinophilie dans l'appendicite. *Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1901.

Boinet, La leucocytose polynucléaire dans les abcès du foie. *Gazette des hôpitaux*, janvier 1901.

Cochez et Lemaire, Epidémie de méningite cérébro-spinale à Alger. *Archives générales de médecine*, juin 1902.

Rhumatisme articulaire aigu

Türck, *Klinische Untersuchung*. Wien, 1898.

Stiénon, La leucocytose dans les maladies infectieuses. *Annales de la Soc. des sc. méd. de Bruxelles*, 1896.

Ch. Achard et M. Loeper, Les globules blancs dans les rhumatismes. *C. R. de la Soc. de biologie*, 1er déc. 1900.

Érysipèle

Stienon, *Loco citato*.

Chantemesse et Rey, La formule hémoleucocytaire dans l'érysipèle. *Société de biologie*, février 1899, et *Presse médicale*, 1899.

E. Rey, *Etude clinique et expérimentale de la leucocytose dans l'érysipèle*. Thèse de Paris, 1898.

Pneumonie

Stiénon, *Loco citato*.

Türck, *Loco citato*.

M. Loeper, La leucocytose et l'équilibre leucocytaire dans la pneumonie franche, *Archives de méd. expérim.*, nov. 1899.

Tchistovitch, *Annales de l'Institut Pasteur* et *Revue de médecine*, 1896.

Chauffard, Un cas de pneumonie à rechute. *Presse médicale*, 1899.

Laignel-Lavastine, Un cas de pneumonie avec ictère. *Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 24 oct. 1900.

Angine

Lortat-Jacob, *Soc. de biologie*, juin 1902.

La glycogenèse des Eléments blancs dans les affections suppuratives

Salmon, *Glycogène et leucocytes*. Thèse de Paris, 1897.

M. Loeper, Le glycogène dans le sang, etc. *Archives de méd. expérim.*, septembre 1902.

Sabrazès et Muratet, *Soc. de biologie*, mai 1902.



DIPHTÉRIE

GABRITCHEVSKY, Du rôle des leucocytes dans l'infection diphtérique. *Annales de l'Institut Pasteur*, oct. 1894.

BINAUT, Thèse de Paris, 1895.

FILÉ, *Lo sperimentale*, 1896.

NICOLAS et COURMONT, *Archives de méd. expérimentale*, juillet 1897 et juillet 1898.

NICOLAS, COURMONT et R. PRAT, *Journal de physiologie et de pathologie générales*, nov. 1900.

BESREDKA, De la leucocytose dans la Diphtérie. *Annales de l'Institut Pasteur*, mai 1898.

M. BIZE, Action des sérums de Roux et Marmorek sur les globules sanguins. Thèse de Paris, 1899.

LORTAT-JACOB, *Soc. de biologie*, juin 1902.

TÉTANOS

CHATENAY, Thèse de Paris, 1894.

RAGE

FRIÉDREICH, Schmidt's *Jahrbücher*, 1869.

COURMONT et LESIEUR, *Journal de physiologie et de pathologie générales*, juillet 1901.

ERYTHÈMES SERIQUES

LEREDDE et DOMINICI, *Soc. de biologie*, 1899.

F. LOBLIGEOIS, Thèse de Paris, 1902.

SCARLATINE

PICK, *Prager Med. Woch.*, 1890.

KOTSHETKOV, Le sang dans la scarlatine. *Vratch*, 1891, n° 41.

FELSENTHAL, *Archiv für Kinderheilkunde*, 1898.

VAN DEN BERG, Blutuntersuchung bei Scarlach. *Ibidem*, XXV.

F. LOBLIGEOIS, Thèse de Paris, 1902.

SACQUÉPÉE, La formule hémoleucocytaire de la Scarlatine. *Archives de méd. expérim.*, janvier 1902.

BOWIE, The leucocytosis of scarl et fever. *The Journal of pathol. and bacteriol.*, mars 1902.

ROUGEOLE

ENGEL, *Berliner klin. Woch.*, 1896 et 1897.

MEUNIER, Symptôme nouveau de la rougeole. *Archives de méd. des enfants*, 1899.

A. RENAUD, *Leucocytose dans la rougeole*. Thèse de Lausanne, 1900.

J. COURMONT, V. MONTAGARD et M. PEHU. Même sujet. *Bulletin de la Soc. méd. des Hôpitaux*. 26 juillet 1901.

Coqueluche

Meunier, *Soc. de biologie*, 1896. *Archives de méd. des enfants*, avril 1898.

Carrière, *Soc. de biologie*, février 1902.

Oreillons

Türck, *Loco citato*, 1898.

Sacquépée, La formule hémoleucocytaire des oreillons. *Archives de méd. expérim.*, janvier 1902.

Variole

Verstraeten, *Bulletin de l'Acad. Royale de Belgique*, 1875.

Brouardel, *Soc. des hôpitaux*, 1875.

Pée, Thèse de Berlin, 1890.

Pick, Untersuchungen über das quantitative, u. s. w. *Archiv für Dermatol und Syphilis*, p. 63, 1893.

E. Weil, *Soc. de biologie*, 25 juin 1900. Thèse de Paris, 1902.

Courmont et Montagard, La Leucocytose dans la variole. *Soc. de biologie*, 16 et 30 juin 1900. *Journal de Physiol. et de Pathol. gén.*, 1er juillet et 1er sept. 1900.

Roger, Josué et E. Weil, La moelle osseuse dans la variole. *Archives de méd. expérim.*, sept. 1900.

Vaccine

Enriquez et A. Sicard, *Soc. de biologie*, 1er déc. 1900

Courmont et Montagard, *Journal de physiol. et de pathol. gén.*, 15 janvier 1901.

Dominici, *Soc. de biologie*, juin 1901.

Varicelle

Nobécourt et Merklen, *Journal de physiol. et de pathol. gén.*, mai 1901.

Zona

Leredde et Loeper, *Soc. de dermatologie*, 1899.

Sabrazès et Mathis, *Soc. de biologie*, 7 déc. 1900; *Revue de médecine*, janvier 1901.

Fièvre typhoïde

Stienon, *Loco citato*.

Courmont et Barbaroux, *Journal de physiol. et de pathol. générales*, juillet 1900.

Martel, Thèse de Lyon, 1900.

P. Courmont, Signification des courbes leucocytaires chez les typhiques. *Journal de physiol. et de pathol. gén.*, juillet 1900.

P. Launois et M. Loeper, Orchite typhoïdique. *Bull. de la Soc. des hôpitaux*, 25 mai 1900.

Grippe

Stiénon, *Loco citato*.

Affections parasitaires

Ehrlich und Lazarus, *Loco citato.*

Leredde et Loeper, L'Equilibre leucocytaire... *Loco citato.*

Ch. Achard et M. Loeper, Ladrerie humaine avec éosinophilie. *Soc. des hôp.*, 13 juillet 1900.

P. Marie et G. Guillain, Ladrerie sans éosinophilie. *Soc. des hôp.*, nov. 1901.

Limasset, Thèse de Paris, 27 nov. 1901.

Zappert, *Zeitschrift für klin. med.*, XXIII, 1893.

Müller und Rieder, *Deutsche Archiv für klin. med.*, XLVIII, 1891.

Bucklers, *Münchner med. Wochenschrift*, 1894, n°ˢ 2-3.

Gullaud, *British med. Journal*, 5 avril 1902.

Coles, *Ibidem*, 10 mai 1902.

Memmi, Congrès de Pise, 27 oct. 1901.

Remlinger, Eonnophilie dans la filariose. *Soc. de biologie*, oct. 1902.

Intoxications d'origine animale

Auché et Vaillant-Hovius, Intoxication par le venin des Serpents. *Archives de méd. expérim.*, mars 1902.

A. Clerc et M. Loeper, La formule leucocytaire des intoxications par le sérum d'Anguille. *C. R. de la Soc. de biologie*, 28 juillet 1902.

Intoxications par les toxines microbiennes

Zappert, Eosinophilie par intoxication tuberculeuse. *Zeitschrift für klin. Med.*, XXIII.

Grawitz, *Klinische Pathologie des Blutes*. Berlin. 1896.

Chatenay, Thèse citée.

Les maladies infectieuses chroniques.

Paludisme

Vincent, Le processus leucocytaire dans la malaria. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1897.

A. Billet, La formule hémoleucocytaire du paludisme. *XIIIᵉ Congrès de médecine*, août 1900 ; *Bulletin méd. de l'Algérie*, avril 1901.

Rogers, *British med. Journal*, 5 avril 1902.

Stephen et Christophers, *Royal Society, malaria Committee Reports*, 1901.

Lèpre

Gaucher et Bensaude, *Soc. de dermatologie*, 1896.

Sicard et Guillain, *Revue neurologique*, 1899.

Syphilis

Bieganski, *Archiv für Dermatol. und Syph.*, 1892.

Neumann et Konried, *Wiener klin. Wochenschrift*, 1893.
Jawein, Thèse de Saint-Pétersbourg, 1896.
Leizius, Thèse de Dorpat, 1889.
Эленевъ Тедпгпиское обоэргиіе, XLI.
J. Monod, *De l'anémie syphilitique*. Thèse de Paris, 1900.
Carrière, Typhose syphilitique. *Gazette des hôpitaux*, 19 janvier 1901.
M. Labbé et Armand-Delille, Syphilis héréditaire avec pseudoleucémie. *Soc. de biologie*, juin 1902.
Sabrazès et Mathis, *Soc. de biologie*, 1902.
Mathis, Thèse de Bordeaux, 1902.

Tuberculose

Dembinsky, *Recherches sur le rôle des leucocytes dans la tuberculose expérimentale sous-cutanée*. Thèse de Paris, 1899.
Stiénon, *Loco citato*.
Pavillard, *Les leucocytes dans la tuberculose pulmonaire*. Thèse de Paris, 1900.
Rille, *Wiener klin. Wochenschrift*, 1893.
Ch. Achard et M. Loeper, Les globules blancs dans la tuberculose. *C. R. de la Soc. de biologie*, 8 déc. 1902.
Bezançon et Labbé, Revue critique sur les maladies du sang. *Archives gén. de méd.*, juin 1902.
Courmont, Tixier et Bonnet, *Journal de physiologie et de pathologie générales*, 1901.

DEUX CAS DE CHYLURIE FILARIENNE

PAR LES DOCTEURS

REMLINGER ET **MENAHEM HODARA-BEY**

Directeur de l'Institut Impérial de Bactériologie à Constantinople.

Chef du Service Dermatologique et Urologique de l'Hôpital de la Marine.

La chylurie peut s'observer dans deux circonstances différentes. Elle apparaît quelquefois chez des personnes n'ayant jamais quitté l'Europe et reconnaît alors une cause tantôt parasitaire (*Eustrongylus visceralis*, *Hymenolepis murina*), tantôt non parasitaire (tumeurs péritonéales, adhérences, etc.). D'après Predtetshenski, il existerait dans la science une vingtaine de ces cas de chylurie européenne. Plus fréquente est la chylurie des pays chauds. Celle-ci a presque toujours une étiologie parasitaire. Le parasite en cause est tantôt la Bilharzie (*Schistosomum hæmatobium*), tantôt la Filaire du sang (*Filaria Bancrofti*). Nous avons eu l'occasion d'observer à Constantinople, chez des malades originaires d'Egypte, deux cas de cette dernière variété de chylurie. Il nous a paru intéressant de les publier en raison de quelques particularités curieuses qu'ils ont présentées et aussi parce que c'est la première fois que la Filaire est signalée dans la capitale de l'Empire Ottoman.

OBSERVATION I.

CHYLURIE DATANT DE 5 ANS. — AUCUNE AUTRE MANIFESTATION DE LA FILARIOSE. — PRÉSENCE DES EMBRYONS DANS LE SANG. — GUÉRISON DE LA CHYLURIE PAR LA TÉRÉBENTHINE ET LES LAVAGES DE LA VESSIE AU NITRATE D'ARGENT. — EOSINOPHILIE.

Saïd Eïd, 23 ans, Arabe égyptien, matelot à bord du bateau khédivial *El Mahroussé*.

Saïd Eïd a toujours joui d'une excellente santé. Il n'a jamais eu d'autre maladie que celle pour laquelle il entre à l'hôpital de la Marine le 10 août 1902. Le début de cette affection remonte à 5 ans. A ce moment, le malade n'avait jamais quitté Alexandrie. C'est donc dans cette dernière ville qu'il a contracté son affection. Depuis cette époque, il a fait de fréquents voyages entre Alexandrie, Rhodes et Constantinople. Il n'a visité aucun autre pays.

C'est à la suite d'un coït (?) que la maladie aurait débuté, il y a cinq ans. Les symptômes observés à ce moment ont été la difficulté à uriner et la fréquence des mictions. Il n'y avait ni écoulement uréthral, ni douleur. Mais le malade remarqua que son urine était laiteuse et que si elle venait à être émise dans un vase, elle se coagulait presque immédiatement. Il arrivait souvent, dit-il, que des membranes blanchâtres fussent mêlées à l'urine. Il n'a jamais constaté la présence de sang.

Ces symptômes persistèrent pendant un laps de temps impossible à déterminer, puis ils disparurent, mais pour se manifester à nouveau. Le malade a passé ainsi par de nombreuses périodes d'urines laiteuses et d'urines claires. Il n'a pas saisi sous quelles influences se faisaient ces modifications. Il croit toutefois pouvoir affirmer que d'habitude son urine était laiteuse l'été et claire l'hiver.

L'état général n'a jamais cessé d'être excellent. Depuis 5 ans, Saïd Eid exerce sans interruption le métier fatigant de matelot à bord du *Mahroussé*. C'est le hasard qui le fait se présenter à l'hôpital de la Marine et entrer dans le service de l'un de nous.

C'est un homme robuste, bien constitué. Il paraît présenter tous les attributs d'une vigoureuse santé. Disons de suite qu'il n'offre aucune manifestation de la filariose autre que la chylurie. Il n'existe ni éléphantiasis, ni hydrocèle, ni adénopathie, ni ascite.... etc. L'aspect laiteux des urines est avec une légère pollakiurie le seul symptôme sur lequel il attire l'attention.

L'aspect lactescent des urines est des plus marqué. Au moment de l'émission, elles présentent à s'y méprendre l'apparence d'un sirop d'orgeat. Quelques membranes blanches comparables à des morceaux de blanc d'œuf cuit nagent à la surface. Au bout de cinq à dix minutes, l'urine se prend en masse dans une sorte de gelée opaque tellement épaisse qu'on peut donner au vase une forte inclinaison, voire même le renverser sans qu'elle vienne à s'écouler. Il est facile de découper dans cette masse avec l'extrémité d'une pipette de petits fragments qui sont ensuite écrasés entre lame et lamelle et regardés au microscope. Ils apparaissent constitués par un réseau fibrineux extrêmement épais, emprisonnant de nombreux globules blancs, quelques rares globules rouges et quelques granulations graisseuses assez rares, elles aussi. Mais en un grand

nombre de points on voit s'agiter des embryons de Filaire tout à fait caractéristiques avec leur extrémité céphalique arrondie et leur extrémité caudale effilée. La longueur de ces embryons varie entre 1 et 2^{mm}, leur largeur entre $0^{mm}05$ et $0^{mm}15$. Leur corps est strié transversalement. On distingue aussi très nettement une ligne centrale allant de l'extrémité céphalique à l'extrémité caudale et formée d'un grand nombre de petites granulations grisâtres. Nous n'avons pas trouvé dans l'urine de cylindres fibrineux, de cellules épithéliales des tubes contournés ou du bassinet. Signalons quelques cristaux de phosphate bicalcique et d'oxalate de chaux.

L'examen des mucosités blanchâtres que nous avons comparées à du blanc d'œuf cuit et qui apparaissent dès l'émission à la surface de l'urine, a révélé les mêmes particularités que l'examen du coagulum précédent. Les éléments figurés ne sont pas plus nombreux que dans l'urine même. Nous n'avons pas rencontré les amas d'embryons décrits par quelques auteurs.

Le Dr Ali Riza Bey, le distingué chimiste de l'École impériale de médecine, a bien voulu faire une analyse complète de l'urine du malade. Nous lui en témoignons ici nos vifs remercîments. Les résultats de cette analyse ont été les suivants :

	Aspect	lactescent.
	Odeur	fétide (1).
	Consistance	gélatineuse.
	Réaction	faiblement acide.
	Densité à 15°	1021
Éléments normaux	Urée	1 gr. 50 par litre.
	Acide urique	0,40 par litre.
	Acide oxalique	traces.
	Urobiline	néant.
	Indican	traces.
	Chlorure de sodium	9 gr. par litre.
	Acide phosphorique (phosphates alcalins et alcalino-terreux)	2 gr. par litre.

(1) La rapidité de la putréfaction des urines chyleuses a été signalée par quelques auteurs. Elle est attribuée par de Nabias et Sabrazès au développement hâtif de microbes anaérobies.

ÉLÉMENTS ANORMAUX	Glycose	néant.
	Inosite	néant.
	Pigments biliaires	néant.
	Acides biliaires	néant.
	Ammoniaque	néant.
	Matière grasse jaune	2 gr. par litre.
	Mucine	traces.
	Sérine	18 gr. par litre.
	Fibrine	
	Globulines	
	Matières albuminoïdes.	

Le coagulum d'albumine bien lavé renferme une petite quantité d'acide phosphorique. Par conséquent, dans le mélange des albuminoïdes, il existe de la nucléo-albumine. C'est à sa présence ainsi qu'à celle de la fibrine qu'est dû l'aspect gélatiniforme de l'urine.

L'examen du sang pratiqué pendant le jour au point de vue de la présence des embryons de Filaire a donné à plusieurs reprises un résultat négatif. A 10 heures du soir, il a fourni d'emblée un résultat positif. Il s'agit donc de la *Filaria nocturna* Manson, c'est-à-dire des embryons de la *Filaria Bancrofti* Cobbold, variété de filaire la plus répandue et la mieux connue. Les embryons sont au nombre d'un à d'eux par préparation. Ils présentent des caractères identiques à ceux qui ont été signalés dans l'urine, à cette différence près qu'ils sont beaucoup plus mobiles. On conçoit en effet que, dans ce dernier milieu, le réticulum fibrineux s'oppose dans une large mesure aux mouvements du parasite.

Une étude plus complète du sang a révélé la rétractibilité facile du caillot et l'absence de lactescence du sérum. Pas de laquage. Aucune modification à signaler du côté des globules rouges. Pas de leucocytose. Il existe un globule blanc pour 450 hématies. L'étude des diverses variétés de globules blancs révèle par contre des particularités intéressantes : Pour 100 globules blancs, on compte (coloration au triacide d'Ehrlich (1)).

(1) Aurantia	āā 2 grammes.
Éosine	
Induline	
Glycérine	30 grammes.

Pour plus amples renseignements, voir : NICOLLE et REMLINGER, *Traité de technique microbiologique*, p. 414 et suivantes.

Lymphocytes	3
Mononucléaires	8
Polynucléaires	19
Éosinophiles	70

Non seulement le nombre des éosinophiles se trouve augmenté dans des proportions considérables mais encore dans chaque éosinophile le nombre des granulations est de beaucoup supérieur à celui qu'il est habituel de rencontrer dans ces conditions. Leur confluence est telle que tout essai de numération est rendu impossible. Chez la plupart des leucocytes, le protoplasma a complètement disparu. Autour du noyau coloré en bleu pâle par le triacide, on ne voit que granulations colorées en rouge-violet. La périphérie du globule blanc présente souvent des aspérités formées par la saillie des granulations et l'aspect général peut être comparé à celui d'une mûre ou encore d'une boule épineuse. Souvent aussi, autour d'un tel globule, on voit des granulations aberrantes qui paraissent avoir rompu l'enveloppe protoplasmique, et s'éparpillent en désordre autour du leucocyte. La teinte rouge violacée est alors remplacée par une coloration d'un rouge beaucoup plus franc et plus vif.

Signalons à titre de curiosité que les embryons de filaire ont été recherchés sans succès dans le sperme.

Le malade est soigné par la térébenthine à l'intérieur (1 gr. 50 *pro die*) et les lavages de la vessie au nitrate d'argent. Ceux-ci sont administrés chauds et répétés matin et soir. Le titre de la solution est élevé progressivement de 1/2000 à 1/500. Le malade n'est, à part cela, soumis à aucun régime. Il ne garde pas le lit. Une amélioration très notable ne tarde pas à se manifester dans son état. Le coagulum urinaire devient de moins en moins épais, puis il cesse de se produire et l'urine ne présente plus qu'un léger reflet fluorescent. L'analyse dénote la présence de 0 gr. 50 seulement d'albumine par litre (au lieu de 10 grammes) et la disparition des embryons. Vers le 20 septembre, l'urine devient tout à fait claire et le malade peut être considéré comme guéri. On note toutefois que, sous l'influence d'une fatigue physique un peu intense, l'urine reprend un léger aspect chylurique et contient à nouveau une petite quantité d'albumine. Le repos fait de rechef disparaître ces symptômes.

Observation II

Première atteinte de chylurie a l'age de 26 ans. — Deuxième atteinte a l'age de 50 ans, après un répit de 24 années. — Guérison par la térébenthine et les lavages de la vessie au nitrate d'argent. — Dilatations lymphatiques inguinales bilatérales. — Éosinophilie.

Mehmed Effendi Moussa, 50 ans, officier mécanicien à bord du bateau khédivial *El Mahroussé*.

Mehmed Effendi est né à Alexandrie. Il s'est mis à voyager de bonne heure. Il a parcouru l'Égypte, le Soudan. Il est allé à Zanzibar. Il a fait également de fréquents voyages entre Suez et Constantinople, de sorte qu'il est difficile de déterminer l'endroit où il a contracté sa maladie. Le début de celle-ci remonte à 24 ans. Mehmed Effendi était âgé de 26 ans lorsqu'une nuit à Alexandrie, il fut pris subitement, sans cause connue, de vives douleurs au niveau de la vessie et d'une quasi impossibilité de la miction. Des lotions d'eau chaude sur la région vésicale lui permirent au milieu de vives souffrances d'uriner goutte à goutte et il fut très étonné de constater que l'urine qu'il émettait était blanche comme du lait... Les jours suivants, la difficulté et la douleur de la miction persistèrent et augmentèrent même. Mehmed Effendi était obligé d'uriner toutes les cinq minutes. L'urine continuait à être lactescente. Aussitôt émise, elle se coagulait en un bloc compact qu'on pouvait, suivant l'expression du malade, couper au couteau. Parfois même, cette solidification s'opérait à l'intérieur de la vessie ou du canal et il arrivait au sujet d'émettre avec l'urine de véritables coagulums. Il va sans dire que cette émission n'était obtenue qu'au prix des plus grands efforts et des plus vives douleurs. Jamais cependant, il n'aurait constaté la présence de sang.

Mehmed Effendi fut envoyé dans cet état d'Alexandrie à Constantinople pour y être soigné et il a gardé un vif souvenir des douleurs vésicales atroces qu'il endura pendant la traversée. A Constantinople, il entra à l'hôpital de la Marine. Il ne peut donner aucun renseignement sur le traitement qu'il y suivit. Toujours est-il qu'au bout de 10 jours, l'urine avait complètement perdu sa lactescence, sa coagulabilité et repris sa fluidité, sa teinte ambrée normale. Mehmed Effendi complètement guéri continue son service de mécanicien à bord du *Mahroussé*. Depuis cette époque, sa vie

s'est écoulée entre Alexandrie et Constantinople. Il passe d'ordinaire l'hiver dans la première de ces villes et l'été dans la seconde. Il a joui pendant 24 ans d'une santé parfaite. Il n'a eu durant cette longue période d'autre manifestation morbide qu'un phlegmon du bras qui fut ouvert et qui a laissé une cicatrice.

Il y a trois mois, au cours précisément d'un trajet d'Alexandrie à Constantinople, Mehmed Effendi éprouva tout à coup des douleurs vésicales et une difficulté de la miction qu'il reconnut de suite pour les avoir déjà ressenties 24 ans auparavant. De fait, comme la première fois, l'urine était blanche, lactescente et se coagulait, dès l'émission, en un bloc compact. Le malade était obligé d'uriner toutes les cinq minutes. La miction se faisait lentement, pour ainsi dire goutte à goutte et il arrivait parfois que de véritables coagulum fussent expulsés en même temps que l'urine. Pas d'hématurie. Quelques jours plus tard (1er juillet 1902), Mehmed Effendi entrait dans le service de l'un de nous à l'hôpital de la Marine.

Nous devons avouer que la nature exacte de cette affection ne fut pas reconnue tout d'abord. Fort heureusement, le malade ne subit en aucune façon le contre-coup des hésitations du diagnostic. Il fut soigné empiriquement par la diète lactée, les capsules de térébenthine (0 gr. 50 par jour) et les lavages chauds au nitrate d'argent 1/4000 répétés matin et soir. Quatre jours après le début de ce traitement, une grande amélioration s'était déjà manifestée. Le malade n'urinait plus que toutes les heures. Les mictions étaient plus faciles, moins douloureuses. La térébenthine est portée à 1 gr. 50; le titre de la solution de nitrate d'argent à 1/2000. Dès lors, toute douleur et toute gêne de la miction disparaissent. Malgré la reprise de l'alimentation, l'urine s'éclaircit très rapidement. 22 jours après son entrée, Mehmed Effendi quittait l'hôpital complètement guéri.

C'est un mois après sa sortie qu'instruit par l'exemple du malade précédent, nous avons fait rétrospectivement chez lui le diagnostic de chylurie d'origine filarienne. Le 23 août, Mehmed Effendi, cédant à nos sollicitations, vient passer une nuit à l'hôpital. L'examen du sang prélevé à 10 heures du soir révèle la présence des embryons caractéristiques. Notons que l'urine était à ce moment d'une limpidité parfaite. Elle ne renfermait aucun élément anormal,

en particulier aucune trace d'albumine. Le dépôt centrifugé ne montrait que quelques cellules banales de la vessie et de l'urèthre. Pas d'embryons de Filaire.

Notre attention se porte alors sur deux « hernies » que le malade possède dans les régions inguinales et qu'il maintient à l'aide d'un double bandage. La hernie droite plus volumineuse serait apparue brusquement il y a trois ans, au cours d'un effort pour soulever un objet pesant. Toutefois le malade est peu affirmatif sur ce point. La hernie gauche s'est développée insidieusement il y a quelques mois. De l'un et de l'autre côté, on sent, au niveau de l'aîne, descendant le long du testicule, une tumeur mate à la percussion, augmentant dans la station debout ou à l'occasion d'un effort, mais réductible seulement en partie dans la cavité abdominale. La palpation est le point de départ de douleurs assez intenses surtout du côté droit. Elle révèle une tuméfaction mollasse, pâteuse, noueuse, à contours mal définis. La sensation qu'elle donne est très comparable à celle du paquet d'intestin de poulets caractéristique du varicocèle. Il n'existe cependant pour nous aucun doute qu'il ne s'agisse de dilatations non pas veineuses mais lymphatiques. Nous déconseillons toute opération.

Mehmed Effendi ne présente aucune autre tare pathologique. C'est un homme robuste; son état général est excellent. Il n'a ni ascite, ni éléphantiasis, ni adénite, en un mot aucune autre manifestation de la filariose.

Son sang, examiné au point de vue leucocytaire, révèle les mêmes particularités que celui du malade précédent. Le nombre des globules blancs n'est pas augmenté (un globule blanc pour 400 globules rouges). Pour 100 globules blancs (coloration au triacide d'Ehrlich, on trouve :

Lymphocytes	3
Mononucléaires.	5
Polynucléaires	17
Éosinophiles.	75

La proportion d'éosinophiles est ainsi plus forte encore que chez le premier malade. De même que chez lui, les grains se trouvent dans les leucocytes atteints, en quantité extrêmement abondante. Chez quelques-uns, ils sont si confluents qu'ils donnent au globule une apparence mûriforme ou encore un aspect de boule épineuse. En

de certains points, les granulations ont rompu l'enveloppe protoplasmique et s'éparpillent irrégulièrement autour du noyau multilobé coloré en bleu. C'est alors qu'elles présentent la teinte rouge la plus franche et la plus accusée.

⁂

Les particularités sur lesquelles nous croyons devoir attirer l'attention dans ces deux observations sont les suivantes :

1° *Absence d'hématurie.* — Signalée dans presque tous les cas de chylurie parasitaire, elle faisait complètement défaut chez nos malades. Cette absence d'hématurie peut s'expliquer de deux façons. Les embryons sont passés des vaisseaux lymphatiques dans les voies urinaires. Ou bien, le pertuis créé par les embryons à travers les vaisseaux sanguins était trop étroit pour que les hématies pussent s'y engager. On sait en effet que le diamètre de la « Microfilaire » (Le Dantec) est inférieur à celui du globule rouge.

2° *Consistance de l'urine.* — L'urine est tellement épaisse qu'on pouvait la « couper au couteau » (obs. 2), renverser le vase sans qu'elle vint à s'écouler (obs. 1). La coagulation est moins complète d'ordinaire. C'est à un sirop épais, tout au plus à une gelée molle que la plupart des auteurs comparent les urines chyleuses. L'épaisseur du coagulum est en rapport, ainsi que nous l'avons vu, avec la quantité de fibrine et de nucléo-albumine contenue dans l'urine. Ni chez l'un, ni chez l'autre de nos malades, nous n'avons observé de modifications d'aspect ou de consistance avec les heures du jour, la position debout ou couchée, l'état de diète ou d'alimentation. Ces modifications ont été notées avant nous par un certain nombre d'auteurs. Nous devons faire remarquer cependant qu'au moment où le malade de notre observation 1, pouvait être considéré comme guéri, l'urine reprenait un léger aspect chylurique sous l'influence d'une fatigue un peu violente.

3° *Faible teneur de l'urine en matières grasses.* — L'examen microscopique ne décelait que de rares granulations. L'analyse chimique a montré que la graisse n'excédait pas deux grammes par litre. De cela on peut conclure, semble-t-il, que l'aspect chyliforme n'était pas dû, en totalité tout au moins, à la présence dans l'urine de graisse émulsionnée et que les matières albuminoïdes

jouaient elles aussi, selon toute vraisemblance, un rôle dans la production de la lactescence. On sait que cette théorie mixte tend à prévaloir pour la pathogénie de la lactescence des épanchements de la plèvre, du péritoine, etc. (Jousset).

4° *Eosinophilie.* — Elle est très accusée dans les deux cas (70 °/₀ chez le premier malade, 75 °/₀ chez le second). L'éosinophilie a été signalée dans la trichinose (68 °/₀ Brown) dans la lombricose (26 °/₀ Bucklers) dans l'uncinariose (72 °/₀ Leichtenstern) chez les malades atteints de *Tænia saginata* (34 °/₀ Leichtenstern). Il était intéressant de rechercher si les mêmes particularités s'observaient lorsque le Ver, au lieu de se trouver dans l'intestin ou les muscles, avait son domicile dans le sang. Nous devons insister sur l'énorme quantité de grains contenue dans chaque leucocyte. On s'imagine difficilement que cet envahissement total du polynucléaire par les granulations n'entraîne pas une diminution notable du pouvoir phagocytaire. Peut-être faut il expliquer de cette façon la facilité signalée par quelques chirurgiens avec laquelle suppurent les plaies opératoires chez les malades atteints de filariose, en même temps que la gravité des interventions dans ces conditions.

5° *Longue durée de la maladie et bénignité de son pronostic.* — Le malade de l'observation 1 était atteint de chylurie depuis 5 ans. Son état général ne paraissait se ressentir en aucune façon de la déperdition considérable d'albumine subie par son organisme (18 grammes par litre). Le deuxième malade, âgé de 50 ans, avait eu une première atteinte de chylurie à l'âge de 26 ans. On pourrait à la rigueur penser ici à une deuxième atteinte de filariose chez un Homme ayant toujours habité un pays contaminé. Les varices lymphatiques si développées dans les deux régions inguinales parlent contre cette hypothèse.

6° *Guérison de la chylurie par la térébenthine à l'intérieur et les lavages de la vessie au nitrate d'argent.* — Flint a préconisé le traitement de la chylurie par le bleu de méthylène (un cachet de 12 cg. toute les heures). Moncorvo préfère l'ichtyol. Nous avons eu recours à la térébenthine (1 gr. 50 à 2 gr. *pro die*) et aux lavages chauds de nitrate d'argent. Une amélioration immédiate a suivi l'institution de ce traitement et la guérison a suivi de près. Toutefois l'urine de notre premier malade reprenait, sous l'influence de

la fatigue, un léger aspect chylurique. Il est à peine besoin de faire remarquer que ces guérisons sont des guérisons bien hypocrites. Elles ne portent que sur le symptôme chylurie et ne visent en rien la filariose elle-même. Le parasite adulte, profondément blotti au sein des vaisseaux lymphatiques, paraît inaccessible à nos moyens thérapeutiques. Le Professeur Laveran a émis l'hypothèse que la quinine pouvait avoir sur lui un peu de l'action qu'elle possède vis-à-vis de l'Hématozoaire. Nous avons conseillé à nos malades l'emploi de ce médicament. Malheureusement, nous n'avons pu les suivre pour constater s'il se faisait sous son influence une diminution dans le nombre des embryons.

Nous signalerons en terminant l'absence dans nos deux cas de quelques signes cliniques sur lesquels l'attention a été attirée dans ces dernières années : les crises testiculaires (Rénon), les accès de fièvre, les démangeaisons aux mains et aux coudes, les vésicules cutanées où peuvent se rencontrer des embryons de Filaire (Laveran).

L'INSTITUT DE MÉDECINE COLONIALE

HISTOIRE DE SA FONDATION

PAR

RAPHAËL BLANCHARD

J'ai attiré maintes fois l'attention des lecteurs des *Archives* sur l'utilité d'organiser dans les Facultés de médecine européennes, et particulièrement à Paris, un enseignement de la pathologie exotique; ils n'ignorent pas que, depuis plus de trois ans, je me suis préoccupé de fonder à Paris un *Institut de médecine coloniale*. Après des péripéties et des vicissitudes qui seront indiquées plus loin, j'ai eu enfin, en juillet 1902, la très vive satisfaction de voir aboutir le projet qui me tenait tant à cœur : à cette date, en effet, le Conseil de la Faculté de médecine a définitivement approuvé la création de l'Institut. Aujourd'hui, l'Institut a commencé son enseignement.

Au moment où il vient d'être inauguré, je crois utile de retracer les diverses phases par lesquelles il est passé avant d'arriver à sa constitution définitive.



Le *Journal* du 1er août 1902 a rapporté d'une façon assez inexacte une brève conversation que j'avais eue quelques jours auparavant avec l'un de ses rédacteurs, au lendemain de la décision du Conseil de la Faculté à laquelle il vient d'être fait allusion. Cet article a valu au *Journal* la lettre suivante, insérée dans le numéro du 5 août :

« Monsieur le Directeur,

» Permettez-nous de vous adresser une réclamation au sujet d'un passage de l'article consacré dans le *Journal* à l'Institut Français de Médecine Coloniale.

» Interviewé à ce sujet, M. le professeur Raphaël Blanchard, exposant les difficultés qu'a rencontrées cette création, a dit : « *Il nous fut plus difficile de trouver un hôpital.* » Suit une énumération des établissements

officiels ou privés à qui s'est adressé M. Blanchard pour y grouper les sujets nécessaires à l'étude des maladies coloniales.

» A notre grand étonnement, la Maison de convalescence des militaires coloniaux de Sèvres n'est pas citée.

» Il nous semble cependant difficile que M. Blanchard ait pu oublier que c'est avec notre Œuvre qu'il a engagé les premiers pourparlers ; qu'avec l'assentiment du médecin de notre Maison, M. le Dr Ch. Bourgeois, il y a fait installer un laboratoire où il fit transporter un microscope et divers accessoires empruntés au laboratoire de la Faculté de médecine; que, dans ce laboratoire, de nombreux militaires coloniaux se sont bénévolement prêtés aux expériences de MM. les Drs Jules Guiart et Neveu-Lemaire; que, sur sa recommandation, M. Emmanuel Grasset y est venu « étudier les formes de paludisme que présentent nos malades » avant de passer sa thèse, etc..., etc...

» C'est seulement le 27 janvier de cette année qu'on est venu rechercher le microscope et que le laboratoire a cessé de fonctionner.

» Ceci, pour bien mettre les choses au point, et aussi pour ne pas laisser s'acclimater cette légende tendancieuse que les militaires coloniaux, fiévreux, dysentériques, etc..., sont, en dehors des hôpitaux, soignés *ailleurs* que dans notre Maison, où leur grand nombre rendait si aisée la réalisation de l'initiative de M. Blanchard.

» Veuillez agréer, Monsieur le Directeur, l'expression de nos sentiments les plus distingués.

René DE CUERS,

Président de la Société de secours aux militaires français (Croix-Verte française). »

Cette lettre me mettant directement en cause, je jugeai utile d'y répondre, mais, malgré mon insistance, le *Journal* n'inséra pas ma réponse ; il m'a semblé inutile de l'y contraindre, conformément à la loi, la question étant trop personnelle et trop peu intéressante pour les lecteurs d'une feuille politique. Je n'en ai pas moins l'obligation de donner à M. de Cuers, avec lequel je n'ai cessé d'entretenir les meilleures relations, l'explication publique qu'il me demande.

A la date des 15 juillet et 4 novembre 1899 (1), je publiais dans le *Progrès médical* deux articles par lesquels j'attirais l'attention du public médical français sur les Écoles de médecine tropicale récemment créées à Londres et à Liverpool ; je démontrais combien il

(1) R. BLANCHARD, L'enseignement de la médecine tropicale. *Progrès médical*, (3), X, p. 38-42, 15 juillet 1899. — La médecine des pays chauds. Son enseignement, ses applications à la colonisation. *Ibidem*, (3), X, p. 289-293, 4 novembre 1899.

était nécessaire et urgent de fonder en France, sinon des Écoles distinctes, tout au moins un enseignement de la médecine tropicale auprès de certaines Écoles ou Facultés de médecine. Par sa position exceptionnelle et ses relations actives avec l'Extrême-Orient, Marseille ne semblait devoir être, avant toute autre ville, le siège d'un tel enseignement.

Les circonstances me firent bientôt comprendre qu'il serait possible aussi de créer à Paris un Institut de médecine coloniale. Aux portes mêmes de la capitale, à Sèvres, dans l'ancien théâtre de Mme de Pompadour, M. R. de Cuers avait fondé depuis peu de temps une *Maison de convalescence des militaires coloniaux* (*Croix verte*), qui hospitalisait une trentaine de malades, souvent même davantage. Par le nombre et la qualité de ses malades, par sa proximité de Paris, par sa bonne installation générale, par les locaux et les vastes jardins qu'elle présente, cette Maison de convalescence était toute désignée pour devenir le siège de l'Institut rêvé. J'avais alors le projet de faire de celui-ci un établissement autonome, sans aucune attache officielle : j'étais persuadé et je persiste à croire que son indépendance n'eût pas nui à son succès, mais qu'au contraire elle eût été un puissant élément de réussite.

Dans le courant de décembre 1899, j'allai donc voir M. de Cuers et lui fis part de mes projets. Il en comprit toute l'importance et les accueillit avec empressement ; nous tombâmes aisément d'accord sur les grandes lignes et il fut convenu que je m'occuperais de recueillir des souscriptions en vue de la fondation projetée. En attendant, M. de Cuers mit obligeamment à ma disposition une petite pièce, qui fut décorée du nom de « laboratoire ». J'y transportai un microscope et quelques réactifs, et c'est ainsi que M. le Dr Guiart, chef des travaux pratiques, et M. le Dr Neveu-Lemaire, préparateur à mon laboratoire de la Faculté de médecine, purent y venir quatre ou cinq fois pour examiner le sang de malades atteints de paludisme. M. Em. Grasset, alors médecin auxiliaire au Mont-Valérien, y vint aussi quelquefois, puisque M. de Cuers le constate ; quant à moi, je n'en ai jamais rien su, M. Grasset s'étant abstenu de me venir voir, depuis le jour où je lui donnai un mot d'introduction auprès de M. de Cuers.

Tel est le récit fidèle de mes relations avec M. de Cuers, à propos de l'Institut de médecine coloniale : elles ont été on ne peut plus

courtoises et amicales. On va voir quelles circonstances ont empêché qu'il fût donné suite à des pourparlers engagés d'une façon si favorable.

Certains représentants de la presse politique avaient été mis au courant de nos intentions. Un rédacteur du *Figaro*, M. Merlet, avait pris une interview de M. de Cuers et de moi ; il allait la publier dans son journal, ce qui aurait eu probablement pour résultat l'ouverture d'une grande souscription publique. Mais, au moment où l'article allait paraître, M. de Cuers, guidé par je ne sais quel motif, demanda et obtint sa suppression.

Nos pourparlers avec la grande presse étant ainsi rompus, force me fut d'agir autrement. Je pensai que l'*Union coloniale française* ne pourrait manquer d'encourager mon initiative. J'allai donc voir M. J. Chailley-Bert, secrétaire général de cette importante Société : ma visite eut un résultat que j'étais loin de prévoir. Après avoir écouté de la façon la plus attentive l'exposé de mes plans et leur avoir donné, au cours de la conversation, une entière approbation, M. Chailley-Bert me promit le concours empressé de l'*Union coloniale*, dans les vues de laquelle j'entrais entièrement.

« J'ai eu moi-même, ajouta-t-il, une intention toute semblable. Voilà quelques mois, j'ai songé à créer, près la Faculté de médecine de Paris, une ou deux chaires de médecine et d'hygiène coloniales, en attendant de pouvoir étendre et compléter cet enseignement si nécessaire. Le 29 avril 1899, j'écrivis dans ce sens à M. le Doyen Brouardel (1), avec lequel j'échangeai par la suite

(1) La lettre en question se trouve reproduite intégralement aux pages 44-45 de la brochure anonyme publiée sous les auspices de l'Union coloniale sous ce titre : *Création à Paris d'un Institut de médecine coloniale* (Paris, grand in-8° de 60 p., 1901).

Cette brochure a été insérée en entier dans les *Archives de Parasitologie* (IV, p. 414-474), mais avec une rectification portant sur l'enseignement de l'hygiène et de l'épidémiologie des pays chauds, donné à l'École d'application du Val-de-Grâce. L'auteur avait donné à ce sujet des renseignements inexacts, que d'aucuns n'ont pas manqué de relever avec acrimonie. Il était pourtant bien inutile de déverser tant de fiel, d'abord parce que l'auteur, en sa qualité d'homme, est sujet à l'erreur; ensuite, parce qu'il n'a jamais hésité à reconnaître une erreur; enfin, parce que le petit point si vertement relevé par ses impeccables critiques n'avait qu'une importance très secondaire relativement à la thèse exposée dans la brochure. En effet, celle-ci tendait à démontrer l'utilité d'organiser un enseignement colonial à la Faculté de médecine de Paris, qui forme des médecins civils : en quoi un enseignement analogue donné au Val-de-Grâce, qui forme exclusivement des

une ou deux lettres. Il accueillit favorablement mes ouvertures. Je résolus alors de mettre mon projet à exécution : je mis au courant de la question quelques-uns des membres les plus influents de l'Union coloniale, je sollicitai de leur part des souscriptions et je pus réunir ainsi une cinquantaine de mille francs. Depuis près d'un an, je tiens cet argent à la disposition de la Faculté de médecine (1), mais elle semble se désintéresser de la question, et je crois même qu'elle n'en a pas été saisie (2). Vous venez aujourd'hui, en votre nom personnel, me soumettre un projet identique : le concours de l'Union Coloniale vous est tout acquis, en tant qu'il n'est

médecins militaires et dont les cours ne sont pas publics, pouvait-il infirmer ma thèse ?

Je dis « ma thèse », car le moment me semble venu de me déclarer l'auteur de la brochure en question : ce n'est plus un secret pour personne; je n'ai donc pas grand mérite à quitter l'anonyme. Si j'ai cru devoir le garder pendant ces deux années, c'était uniquement pour permettre à l'Institut de médecine coloniale de se constituer en pleine indépendance : sa création répondait à un besoin impérieux et il m'a semblé que de mesquines questions de personne ne devaient sous aucun prétexte y être mêlées. On a dit pourtant qu'en prenant l'initiative de cette importante fondation j'avais été guidé par mon intérêt personnel et autres sottises du même calibre. Je plains sincèrement les malheureux qui en sont réduits à de tels arguments : ils sont incapables de comprendre les intentions généreuses et l'ambition de rendre service à son pays.

Encore un mot à propos de la brochure qui nous occupe. Les épreuves en ont été vues et approuvées par différentes personnes, parmi lesquelles je citerai M. le Professeur Brouardel, alors Doyen de la Faculté de médecine, et M. Chailley-Bert : elle reçoit de ce fait une sorte de caractère semi-officiel. J'y avais ajouté un chapitre sur l'organisation et le fonctionnement de l'Institut de médecine coloniale, tels que je les concevais; mais j'ai dû supprimer ce chapitre, suivant le désir qui m'en a été exprimé en haut lieu. J'y exposais un plan d'organisation qui a paru, sans doute, apporter trop d'innovations et qui, pour ce motif, n'a pas été pris en considération. Mais, après un an et demi d'atermoiements et de discussions stériles, force a été de l'adopter dans ses grandes lignes, comme donnant à l'Institut de médecine coloniale la seule charte constitutionnelle qui pût assurer à la fois son autonomie, sa vitalité et son développement. Aussi ai-je pu constater récemment, au sein de la Commission administrative de l'Institut, que le plan d'organisation qui venait d'être adopté par cette Commission, sur le rapport de l'un de ses membres, était de tous points conforme à celui que j'avais moi-même proposé un an et demi auparavant et que, depuis lors, je n'avais cessé de défendre. Cette constatation ne souleva aucune désapprobation; elle était donc l'expression de la vérité.

(1) En réalité, il s'agissait de promesses de souscription, réalisables à premier appel, ainsi que M. Chailley-Bert me l'a d'ailleurs expliqué.

(2) En effet, la question a été portée pour la première fois devant le Conseil de la Faculté à la date du 22 novembre 1900, dans des circonstances que je préciserai plus loin Cf. la brochure citée, p. 45 49.

pas en contradiction avec les pourparlers précédemment engagés par elle avec la Faculté de médecine. »

Et en parlant ainsi, M. Chailley-Bert me mettait sous les yeux un dossier contenant les lettres échangées avec M. Brouardel, la liste des souscripteurs et divers autres documents. Grande fut ma surprise, car j'ignorais absolument tout cela.

Je me trouvais en présence d'une situation très inattendue, dont il fallait évidemment tirer parti. En somme, il était aisé de trouver un *modus vivendi* avec la Faculté de médecine, qui laissât entière l'autonomie de l'Institut de médecine coloniale, vu l'indépendance budgétaire des deux établissements. L'appui moral, le patronage de la Faculté serait d'un grand secours à l'Institut; il était même désirable, dans un certain sens, que l'Institut fût rattaché à la Faculté, toutefois par un lien aussi lâche et ténu que possible, puisque c'était à cette seule condition qu'il pourrait obtenir de l'Université le droit de conférer à ses élèves un diplôme de Médecin colonial. D'ailleurs, la Faculté n'avait ni hôpital pour y recevoir des malades atteints d'affections exotiques, ni laboratoires qui pussent être mis à la disposition exclusive des élèves de l'Institut : l'entente avec la Croix-Verte restait non seulement possible, mais même elle me semblait de plus en plus désirable : c'était, évidemment, la solution la plus pratique, la plus économique et la plus rapide.

Tout ce qui vient d'être dit se passait dans le courant de l'hiver de 1899 et dans les premiers mois de l'année 1900, en dehors de toute entente avec la Faculté de médecine ou de M. le Doyen Brouardel. Survinrent l'été et le 13e Congrès international de médecine : la section de bactériologie et de parasitologie, dont j'étais Secrétaire général, fut saisie par moi d'un vœu qu'elle adopta par acclamation et qui tendait à organiser dans les Universités d'Europe, et particulièrement à Paris, un enseignement théorique et pratique de la pathologie, de l'hygiène et de la parasitologie tropicales (1).

Ce vœu important fut immédiatement communiqué par moi à M. le Professeur Lannelongue, Président du Congrès, avec prière de bien vouloir le transmettre à M. le Ministre de l'Instruction

(1) Cf. brochure citée, p. 47; *Archives de Parasitologie*, IV, p. 456; *C. R. du 13e Congres internat. de méd., Section de bactériologie et parasitologie*, p. 106.

publique. M. Lannelongue alla voir aussitôt le Ministre, qui se montra vivement intéressé par ce vœu et promit d'y donner suite dès que le moment serait favorable, c'est-à-dire après les vacances.

A cette époque, en effet, eut lieu, au restaurant Durand, rue Royale, un déjeuner que j'ai mentionné ailleurs sous le nom de « conférence de novembre 1900 » (1) : c'est là que, pour la première fois, se réunirent les personnes qui s'étaient occupées de près ou de loin de la question ou qui pouvaient aider à sa réalisation. M. Liard, alors Directeur de l'Enseignement supérieur, y représentait le Ministère de l'Instruction publique : l'affaire devenait donc officielle.

La réunion dont il s'agit avait été provoquée par l'Union Coloniale. Depuis qu'il avait entrevu, grâce à mes démarches, la possibilité d'une solution favorable, M. Chailley-Bert avait rouvert des pourparlers avec le Ministère et sans doute aussi avec la Faculté de médecine. C'est ainsi que, à la date du 8 mai 1900, M. Brouardel adressa au Ministre un rapport sur la question (2). Je n'eus connaissance de ce document qu'en 1901, au moment où j'écrivais la brochure publiée au nom de l'Union Coloniale.

La conférence de novembre 1900 eut un résultat important : le 22 novembre, le Conseil de la Faculté fut saisi de la question ; il émit un avis favorable à la création de l'enseignement projeté (3).

Depuis lors, il y eut, par intermittences, soit au Ministère, soit à la Faculté de médecine, un certain nombre de réunions en vue d'étudier l'organisation de l'Institut de médecine coloniale. La plus importante, fut celle où assistaient, outre MM. Liard, Brouardel, Würtz et moi-même, M. le Dr Roux, sous-directeur de l'Institut Pasteur, M. Etienne, président du groupe colonial de la Chambre, M. Mercet, président de l'Union Coloniale, M. Chailley-Bert, secrétaire général de l'Union Coloniale, et M. le Dr Kermorgant, inspecteur général du Service de santé des colonies. On y discuta en quel endroit on pourrait installer l'Institut de médecine coloniale et notamment dans quelles conditions on pourrait organiser l'enseignement clinique. J'exposai quels avantages exceptionnels présentait la maison de la Croix-Verte, à Sèvres, mais la majorité des

(1) Brochure citée, p. 48; *Archives*, IV, p. 458.
(2) Brochure citée, p. 45; *Archives*, IV, p. 455.
(3) Brochure citée, p. 48; *Archives*, IV, p. 458.

personnes présentes se prononcèrent contre une telle solution, tous les services de l'Institut devant être, suivant elles, centralisés à Paris. La combinaison basée sur l'entente avec la Maison de convalescence des militaires coloniaux tombait donc à plat, et il n'était nullement en mon pouvoir de la relever; je ne pouvais que déplorer l'erreur commise.

Je proposai alors de demander au Ministre de la guerre un des bastions du mur d'enceinte de la ville, combinaison qui aurait eu le grand avantage de réunir en un même local tous les services de l'Institut, celui-ci devant être ainsi installé dans un endroit facilement abordable, assez peu éloigné du centre des études. Cette proposition fut également rejetée, non qu'on doutât du bon vouloir du Ministre de la guerre, mais parce que l'installation de l'Institut dans un bastion eût nécessité de grosses dépenses, que les fonds rassemblés par l'Union Coloniale eussent à peine suffi à couvrir. J'objectai que le Pari mutuel ou une souscription publique pourraient fournir l'argent nécessaire, mais on ne s'arrêta pas à ces considérations.

On décida alors que, à titre provisoire et pour un nombre d'années impossible à prévoir, les cours théoriques et les exercices pratiques se feraient à la Faculté, dans les laboratoires d'hygiène et de parasitologie. Quant à l'enseignement clinique, où le donner? Les règlements de l'Assistance publique s'opposant à ce qu'on accueille dans les hôpitaux des malades ne présentant pas certaines conditions de séjour à Paris ou dans quelques localités de la banlieue, conditions que ne réalise aucun colonial, on ne pouvait songer à constituer dans les hôpitaux relevant de cette Administration un service qui fût réservé exclusivement aux maladies exotiques. On songea donc à l'Hôpital Pasteur, qui venait d'être récemment inauguré et dont un pavillon tout entier restait encore sans emploi. M. Roux, qui assistait à la réunion, se montra favorable à cette solution; toutefois, il se réserva de consulter les actes de fondation de l'Hôpital Pasteur et, au besoin, de prendre l'avis des fondateurs eux-mêmes; ultérieurement, il fit savoir que l'Hôpital Pasteur, créé pour le traitement des maladies contagieuses, ne pouvait être, même partiellement, détourné de sa destination.

On prit enfin, dans cette même réunion, la résolution d'ouvrir une souscription publique, dont l'Union Coloniale prendrait l'initia-

tive. A cet effet, il serait publié une brochure explicative, que je fus chargé de rédiger.

Cette brochure, on la connait; il en a été assez question plus haut. La souscription, mal lancée, se heurta à l'indifférence de la grande presse et du public et ne donna aucun résultat. On publia, il est vrai, dans divers journaux, des listes de souscription dont le total dépassait 300.000 fr., mais, sauf de petites sommes sans importance, ces listes représentaient uniquement les 50.000 fr. environ qui avaient été souscrits conditionnellement, dès 1899, par les membres de l'Union Coloniale; un certain nombre de souscriptions ayant été consenties pour six années consécutives, on arrivait ainsi au total annoncé. En réalité, l'Union Coloniale n'a encaissé que 51.000 francs, somme ne permettant pas d'ouvrir des cours et des travaux pratiques ou, du moins, n'assurant pas l'existence à l'Institut de médecine coloniale (1).

Eu égard à ces diverses circonstances, l'Institut semblait donc, au printemps de 1901, être aussi éloigné que possible de sa constitution. Dans le courant de l'été, M. Doumer, alors Gouverneur général de l'Indo-Chine, vint à Paris passer quelque temps. Je pensai qu'une telle entreprise ne pourrait le laisser indifférent et je proposai à M. Brouardel de lui faire une visite à nous deux. M. Brouardel ayant accepté cette proposition, j'écrivis à M. Doumer pour lui demander audience. Il nous reçut de la façon la plus courtoise, se montra très partisan de nos projets et nous promit finalement d'inscrire au budget de l'Indo-Chine une somme de 30.000 fr., en faveur de l'Institut de médecine coloniale de Paris, à partir de l'exercice 1902. « Si même, ajouta-t-il, vous avez besoin d'argent pour votre installation immédiate, je puis prélever une somme de 15 à 20.000 francs sur les reliquats de l'exercice courant et la mettre dès maintenant à votre disposition. »

Nous étions sauvés! Grâce à la libéralité éclairée de M. Doumer, l'Institut de médecine coloniale allait donc pouvoir se constituer;

(1) Il n'est pas inutile d'ajouter que ces 51.000 francs n'ont pas encore été touchés par l'Institut de médecine coloniale; ils sont déposés dans une banque et fructifient. C'est donc avec de tout autres ressources, comme on va le voir que l'Institut a pu se constituer et ouvrir ses cours. D'ailleurs, la vérité m'oblige à dire que, depuis ce jour, l'Union coloniale n'a pris aucune part à la fondation de l'Institut; elle est restée étrangère à toutes les négociations ultérieures, grâce auxquelles l'Institut a pu se constituer définitivement.

il allait entrer dans la vie avec une rente annuelle de 30.000 fr., insuffisante sans doute pour lui permettre d'entreprendre de grandes choses, mais suffisante pour lui assurer une existence honorable.

Cependant, l'été passa, les vacances s'écoulèrent, la Faculté rouvrit ses portes sans qu'il ne fût plus question de rien. Les 20.000 fr. si généreusement offerts par M. Doumer ne lui furent pas réclamés. Lui pourtant, il n'oublia pas sa promesse ; dans les premiers jours de décembre, il câbla au Ministère des colonies qu'une subvention annuelle de 30.000 fr., en faveur de l'Institut de médecine coloniale de Paris, venait d'être inscrite au budget ordinaire de l'Indo-Chine. On accueillit cette bonne nouvelle avec la plus vive satisfaction, mais l'organisation de l'Institut n'avança pas d'un seul pas.

Il fallait pourtant en finir. La seule question qui restât encore en suspens était celle du choix d'un hôpital. J'ai dit plus haut que les divers hôpitaux de l'Assistance publique et l'Hôpital Pasteur ne pouvaient mettre aucune salle à notre disposition ; j'ai dit aussi pour quelle raison la Maison de convalescence des militaires coloniaux, où nous aurions pourtant trouvé une très bonne installation, avait été laissée de côté. Je songeai alors au bel hôpital d'enseignement pour les Dames ambulancières que l'Association des Dames françaises s'est fait construire à Auteuil, 93, rue Michel-Ange. En ma qualité de membre du Conseil de l'Association, il me fut facile d'engager des pourparlers avec son fondateur et Secrétaire général, M. le Dr Duchaussoy, Professeur agrégé à la Faculté de médecine. Il était alors en villégiature à Nice : nous échangeâmes quelques lettres ; je lui exposai mes plans, dont j'avais eu déjà maintes fois l'occasion de lui indiquer les grandes lignes, et, comprenant l'importance de leur réalisation aussi bien pour l'Association des Dames françaises que pour l'Institut de médecine coloniale, il accepta de mettre à la disposition de ce dernier la salle de médecine de l'Hôpital des Dames françaises. Nous tombâmes d'accord pour provoquer une réunion du Conseil de l'Association. Cette réunion eut lieu le 24 janvier 1902; après m'avoir entendu, le Conseil vota à l'unanimité le projet que je lui soumettais. J'ai publié ailleurs (1)

(1) R. Blanchard, Rapport sur l'organisation de l'Institut de médecine coloniale. *Archives de Parasitologie*, V, p. 561-568, 1902 ; cf. p. 565.

le procès-verbal de cette séance, à la suite de laquelle il ne restait plus qu'à signer un contrat engageant l'un vis-à-vis de l'autre l'Institut de médecine coloniale et l'Association des Dames françaises.

Ce résultat acquis, j'en fis part à M. le Doyen Brouardel, puis à à M. Liard, Directeur de l'Enseignement supérieur. Je dois dire que tous deux s'en montrèrent très satisfaits, car je leur apportais vraiment la solution si longtemps cherchée. Dès lors, on pouvait songer à organiser l'Institut : tous les rouages en étaient construits ; il ne restait plus qu'à les agencer entre eux.

Le mercredi 19 février 1902, M. le Directeur de l'Enseignement supérieur réunit dans son cabinet, non seulement M. Brouardel et moi, qui nous étions plus directement occupés de la question, mais aussi M. le Professeur Debove, récemment nommé Doyen de la Faculté, et MM. les Professeurs Proust et Le Dentu.

On décida que le Conseil de la Faculté serait de nouveau saisi de la question, qu'il serait appelé à nommer une Commission administrative de l'Institut et que les personnes alors réunies au Ministère auraient entre elles une réunion préparatoire, à l'effet de discuter diverses questions d'organisation et de désigner un rapporteur.

Le Doyen nous convoqua effectivement et nous adjoignit MM. les Professeurs Cornil, Ch. Richet et Chantemesse. Cette réunion eut lieu le 10 mars 1902. M. Chantemesse demanda qu'il lui fût attribué 15 leçons et autant d'exercices pratiques portant sur la technique bactériologique et hématologique, enseignement qui, d'après les premiers projets, devait être rattaché à celui de l'hygiène. Il obtint gain de cause et, par conséquent, depuis ce jour fit partie du personnel enseignant de l'Institut. En d'autres termes, l'enseignement, qui devait être rattaché tout d'abord aux seules chaires d'hygiène et de parasitologie, se trouvait rattaché aussi, pour une certaine part, à la chaire de pathologie expérimentale et comparée. M. le Professeur Le Dentu demanda également de faire un petit nombre de leçons de chirurge spéciale et on décida que des leçons d'ophtalmologie et de dermatologie seraient également demandées à M. le Profeseur de Lapersonne et à M. Jeanselme, agrégé. Je fus chargé de présenter un rapport au Conseil de la Faculté, dans sa séance du jeudi 13 mars 1902. Ce rapport fut approuvé par le

Conseil à l'unanimité; il a été publié précédemment dans les *Archives de Parasitologie* (1).

A partir de ce jour, la Commission administrative de l'Institut se trouvait officiellement constituée; le Conseil lui avait donné comme président M. le Doyen Debove et comme vice-président M. le Professeur Brouardel. Ce dernier fut par la suite élu Directeur de l'Institut.

Je passe sous silence diverses réunions purement administratives, qui n'ont fait que décider du budget, du programme, des jours et heures de cours, etc. L'Institut de médecine coloniale était donc enfin organisé : ses cours allaient commencer à la fin des vacances et les espérances fondées sur lui allaient vraisemblablement se réaliser.

Au moment où j'écris ces lignes, la première session est ouverte, avec plus de 25 élèves : l'inauguration a eu lieu le jeudi 16 octobre, en présence de M. Doumer, ancien Gouverneur général de l'Indo-Chine, de M. le Colonel Marchand, de M. le Dr Duchaussoy, du Directeur, du Doyen et d'un certain nombre de Professeurs de la Faculté. Les élèves sont pour la plupart des médecins français ou des étudiants arrivés à la fin de leurs études, mais on compte aussi parmi eux des médecins étrangers et même trois dames. C'est un succès qu'on ne saurait méconnaître et qui, j'en ai la conviction, ira en s'affirmant d'une session à l'autre.

***

La première session, ouverte le 16 octobre, sera close vers le 25 décembre 1902. L'enseignement théorique et les démonstrations de laboratoire sont donnés à la Faculté de médecine, dans les laboratoires de pathologie expérimentale et comparée, de parasitologie et d'hygiène; ils ont lieu tous les jours de la semaine, sauf le samedi, dans l'après-midi. L'enseignement clinique et le cours de pathologie tropicale sont donnés deux fois par semaine, le matin, à l'hôpital de l'Association des Dames françaises, à Auteuil. Le programme des cours est le suivant :

1° M. le Professeur Chantemesse. — Technique bactériologique et hématologique (15 leçons et 15 démonstrations pratiques).

(1) *Archives*, V, p. 561-568, 1902.

2° M. le Professeur R. BLANCHARD. — Parasitologie (21 leçons et 21 démonstrations pratiques).

3° M. le Professeur LE DENTU. — Chirurgie tropicale (4 leçons).

4° M. le Professeur DE LAPERSONNE. — Ophtalmologie tropicale (4 leçons).

5° M. R. WÜRTZ, agrégé, chargé de cours. — Pathologie exotique (17 leçons); hygiène tropicale (10 leçons); diagnostic bactériologique appliqué aux maladies tropicales (20 exercices pratiques).

6° M. JEANSELME, agrégé. — Dermatologie (10 leçons).

Nous donnons ci-après le programme du cours de parasitologie; on ne manquera pas de remarquer que le chiffre de 21 leçons est à peine suffisant pour permettre un exposé complet des importantes questions qui se rattachent à la Parasitologie.

PROGRAMME DU COURS DE PARASITOLOGIE

1re LEÇON

Du parasitisme. Action générale des parasites sur l'organisme ; moyens de défense de l'organisme. Importance spéciale du parasitisme dans la pathologie des pays chauds.

Animaux parasites. — Aperçu général de leur mode de transmission : 1° par l'eau ; 2° par les aliments solides; 3° par les agents extérieurs; 4° par les Insectes et autres animaux inoculateurs.

Etude spéciale des principaux animaux parasites et des lésions ou accidents morbides qu'ils déterminent, considérés dans leurs rapports avec la médecine coloniale. — Amibes de l'intestin; leurs relations avec la dysenterie intertropicale et les abcès du foie. — Examen des matières fécales. — Le *Coccidioides immitis* et les formes voisines : affections locales de la peau; infection généralisée mortelle. Relations des *Coccidioides* avec les Sporozoaires.

2me LEÇON

Les Sporozoaires; étude générale. — Les Coccidies; étude générale. Coccidioses spéciales de l'Homme; foie, intestin, rein, etc. — Les Hémosporidies ; étude générale ; extension et importance de ce groupe dans la série des Vertébrés. — Examen du sang de l'Homme et des animaux.

3me LEÇON

Le paludisme et l'Hématozoaire de Laveran. Etude morphologique du parasite; ses variations suivant les types fébriles. Son évolution, ses migrations par l'intermédiaire des Moustiques.

Etude zoologique et systématique des Moustiques. Leurs métamorphoses. Caractéristique des principaux genres (*Anopheles, Pyretophorus, Megarhinus, Culex, Stegomyia, Mansonia, Aëdes*, etc.). Leur rôle dans la trans-

mission des maladies : paludisme, filariose, fièvre jaune, lèpre. Prophylaxie de ces maladies en général et du paludisme en particulier. Prophylaxie individuelle ; prophylaxie urbaine. La lutte contre les Moustiques. Toutes les maladies sus-énoncées sont évitables.

4me Leçon

Autres types de parasites endoglobulaires. Le *Piroplasma bigeminum* ; ses relations avec la fièvre du Texas, tristeza ou hémoglobinurie du bétail. La piroplasmose du Chien, du Cheval, etc. Rôle des Acariens (*Ixodes* et genres voisins) dans la transmission du parasite. Prophylaxie des piroplasmoses.

Fièvres des pays chauds, de nature encore indéterminée. Fièvre bilieuse hémoglobinurique ; ses relations avec le paludisme. « Fièvre des Tiques » de l'Afrique centrale. — Les Sarcosporidies ou Sporozoaires des muscles.

5me Leçon

Les Flagellés parasites. Les *Trypanosoma* ; leur transmission par les Diptères. Principaux types de trypanosomose : le nagana et la Mouche tsétsé ; la dourine du Cheval. Le Trypanosome du sang de l'Homme. Aperçu des autres types de Flagellés sanguicoles. — Autres Flagellés parasites de l'Homme : *Trichomonas, Lamblia, Plagiomonas*, etc. — Les Infusoires parasites. *Balantidium coli* et formes voisines.

6me Leçon

Les Cestodes. Caractères généraux ; migrations, métamorphoses. Deux grandes familles : *Tæniadae, Bothriocephalidae*. — Etude des principaux Téniadés : *Tænia solium, saginata, echinococcus*. Le kyste hydatique dans les régions tropicales. — *Tænia hominis* et *T. asiatica* dans le Turkestan persan. — *Tænia confusa* aux Etats-Unis. — *Hymenolepis nana, diminuta* ; leurs relations avec les Coléoptères. — *Dipylidium caninum* ; sa transmission par la Puce du Chien. — *Davainea madagascariensis, africana*.

7me Leçon

Éude des principaux Bothriocéphalidés : *Bothriocephalus latus*. L'anémie bothriocéphalique. Existence du parasite en Extrême-Orient et dans l'Afrique australe. Quels Poissons assurent sa transmission ? — *Diplogonoporus grandis* et *Sparganum Mansoni* en Extrême-Orient. — *Bothriocephalus cordatus*, dans les régions boréales.

8me Leçon

Les Trématodes. Caractères généraux, migrations, métamorphoses. Étude des principaux types ; leurs relations avec la faune malacologique. — Trématodes des voies biliaires : *Fasciola hepatica, gigantea* (en Afrique) ; *Dicrocœlium lanceatum* ; *Opisthorchis sinensis, felineus, conjunctus* (en Asie). Graves lésions hépatiques déterminées par ces parasites. — Trématodes de l'intestin : *Distomum Buski, Amphistomum hominis*. Aperçu des formes voisines, parasites des animaux.

9me Leçon

Trématodes du poumon : *Mesogonimus Westermanni*; sa présence chez divers animaux. L'hémoptysie parasitaire d'Extrême-Orient; son transport en d'autres contrées par l'Homme et le Porc. — Examen des expectorations. — Trématodes du sang : Douves erratiques. La Bilharzie (*Schistosomum hæmatobium*); ses relations avec l'hématurie des pays chauds. La bilharziose du Bœuf et d'autres animaux. — Examen des urines.

10me Leçon

Les Nématodes. Caractères généraux, migrations, métamorphoses. Étude des principaux types. — *Ascaris lumbricoides, canis*; *Oxyurus vermicularis*; leur étude dans les régions tropicales. *Ascaris maritima* dans les régions boréales. Lésions de la muqueuse intestinale causées par les Ascarides; leurs relations avec la fièvre typhoïde. — *Trichocephalus trichiurus*; lésions de la muqueuse, porte d'entrée des infections microbiennes. Relations du parasite avec l'appendicite. — La Trichine (*Trichinella spiralis*). Son extension aux Etats-Unis et en Allemagne. Étude clinique et anatomo-pathologique de la trichinose.

11me Leçon

Les Strongles; caractères généraux de la famille. — L'Ankylostome (*Uncinaria duodenalis, U. americana*). Grande extension des Uncinaires dans les pays chauds. Diverses formes de l'uncinariose : anémie des mineurs et des briquetiers en Europe; chlorose d'Egypte, anémie intertropicale, dans les pays chauds. La larve s'enfonce dans la peau : dhobie-itch. Le kala-azar de l'Inde. — Le Strongle géant (*Eustrongylus visceralis*). — *Strongylus subtilis* au Japon et en Egypte. — *Physaloptera caucasica.*

12me Leçon

Les Filaires; caractères généraux de la famille; son importance exceptionnelle en médecine intertropicale. — Les Filaires du sang; procédés de recherche et d'étude; distinction morphologique et clinique des principales espèces. Leurs relations avec les maladies. — La Filaire nocturne (*Filaria Bancrofti*). Description, migrations, métamorphoses. Rôle des Moustiques dans sa propagation. Diverses formes de la filariose. Hématurie intertropicale; diagnostic différentiel avec l'hématurie bilharzienne; chylurie, hémato-chylurie. Eléphantiasis des Arabes; varices lymphatiques; lympho-scrotum; étude anatomo-pathologique, traitement chirurgical. Ascite chyleuse, hydrocèle chyleuse. Etiologie de ces diverses manifestations. Prophylaxie de la filariose. La filariose est une maladie évitable.

13me Leçon

Autres Filaires du sang : *Filaria diurna, perstans, Demarquayi, Magalhãesi, Ozzardi.* Maladie du sommeil, craw-craw et autres états morbides en rapport avec les Filaires du sang. — La Filaire sous-conjonctivale (*Filaria loa*) et la *Filaria volvulus* en Afrique intertropicale. — La Filaire

de Médine (*Filaria medinensis*). — L'Anguillule intestinale (*Strongyloides intestinalis*). Ses métamorphoses. Ses relations avec la dysenterie des pays chauds. — *Gnathostomum siamense.*

14me Leçon

Les Acanthocéphales. Genres *Echinorhynchus* et autres. Espèces parasites de l'Homme, notamment en Afrique. — Les Gordiens. Pseudo-parasitisme des *Gordius* chez l'Homme, en Europe, en Amérique. — Sangsues terrestres s'attaquant à l'Homme en Asie, en Océanie et à Madagascar. Sangsues d'eau douce se fixant aux muqueuses buccale et pharyngienne, en Afrique. — Les Arthropodes. Caractères généraux et divisions du groupe. Etude spéciale des Arthropodes parasites de l'Homme. — Les Linguatules ; caractères, migrations, métamorphoses. Elles s'observent chez l'Homme à la fois à l'âge adulte et à l'état larvaire. *Linguatula rhinaris* et formes voisines. Lésions viscérales produites en Afrique par des Linguatules indéterminées.

15me Leçon

Les Acariens ; caractères généraux. Nombreuses especes parasites. La gale (*Sarcoptes scabiei*) et ses variétés ; transmission à l'Homme de la gale des animaux ; gale du Dromadaire ; gale malgache. — Les Garrapattes de l'Amérique tropicale (*Trombidium* et formes voisines). — Les Argasidés et les accidents qu'ils provoquent (*Argas persicus*). — Les Ixodidés et leur rôle pathogène. Autres Acariens parasites ou morbifères. — Pseudo-parasitisme des Myriapodes.

16me Leçon

Les Insectes parasites. Description des principaux types, en insistant tout spécialement sur ceux qui se rencontrent dans les colonies. — La Chique (*Sarcopsylla penetrans*) ; son extension en Afrique et à Madagascar. Accidents qu'elle produit. — La myase ; ses différents modes. Myase cutanée : en Amérique (*Dermatobia*), en Afrique (*Ochromyia*), en Europe (*Hypoderma*). Myase cavitaire : en Amérique (*Lucilia macellaria*), en Europe (*Sarcophaga magnifica*). Myase intestinale.

17me Leçon

Champignons parasites. — Caractères généraux des Champignons parasites. Procédés de recherche, d'examen et de culture. Classification des Champignons parasites ; caractères des divers groupes. Diversité des mycoses. — Mycose des muqueuses (*Oïdium albicans* et formes voisines). — Mycoses de la peau. Grande variété de types. — Les pityriasis (*Malassezia furfur* et formes voisines). — Les teignes ; leur grande diversité ; elles sont dues à des Champignons imparfaits, qui acquièrent dans les cultures des caractères végétatifs permettant de les rattacher à des formes supérieures. Divers types de teignes :

1° Les microspories : *Microsporum Audouini* et formes voisines.

2° Les trichospories. La piedra de l'Amérique du sud et les affections voisines.

18me Leçon

3° Les favus : *Achorion Schönleini*, *A. Quinckeanum* et formes voisines.

4° Les trichophyties. Deux variétés : l'une, d'origine humaine, à mycélium développé dans l'intérieur du cheveu (*Trichophyton tonsurans*, type *endothrix*); l'autre, d'origine animale, à mycélium développé autour de la base du cheveu (*Tr. mentagrophytes*, type *ectothrix*). Nombreuses espèces se rattachant à ce dernier type. Recherches à poursuivre sur ce point dans les diverses contrées du globe.

5° Teignes expérimentales causées par l'inoculation des *Eidamella*, *Oospora*. etc. Leur importance théorique; leur signification quant à l'origine et l'étiologie des dermatomycoses.

19me Leçon

Les Blastomycètes. Définition morphologique et physiologique de ce groupe. — Blastomycoses des muqueuses : *Saccharomyces linguae-pilosae* et formes voisines. — Blastomycoses de la peau : saccharomycose cutanée chez l'Homme, en Amérique et en Europe. — Blastomycoses des voies lymphatiques : farcin de rivière chez les Solipèdes, comme type d'invasion de l'organisme par les Blastomycètes. — Blastomycoses viscérales : cas de Busse, Curtis, etc., en Europe; de Gilchrist, etc., en Amérique. — Relations des Blastomycètes avec les tumeurs. Origine des néoplasmes.

Les Moisissures. Mycoses mucorienne et aspergillaire de l'oreille, du pharynx, des ongles, etc. Aspergillose pulmonaire. Aspergillose épidermique (caraté ou pinta de l'Amérique du sud, teigne imbriquée d'Océanie). — Le mycétome à grains noirs, mycose du pied due à une Mucédinée; sa grande extension en Afrique.

20me Leçon

Les *Discomyces*. Actinomycose (*Discomyces bovis*); mycétome à grains blancs ou pied de Madura (*D. Madurae*) : anatomie pathologique, étiologie, traitement, prophylaxie. — Mycoses viscérales expérimentales. Leur importance théorique. Lumière qu'elles jettent sur l'origine des mycoses en général.

Résumé du cours de parasitologie.— Aperçu général des principales questions de parasitologie concernant chacune des colonies françaises. Faits usuels à prévoir dans la pratique médicale. Recherches et observations qu'il serait utile d'entreprendre.

21me Leçon

Animaux venimeux. — Etude sommaire des animaux venimeux (Reptiles, Batraciens, Poissons, Hyménoptères, Hémiptères, Myriapodes, Araignées, Scorpions, Cœlentérés). Organes producteurs du venin, nature chimique du venin ; son action physiologique. Atténuation des venins. Vaccination antivenimeuse. Sérum antivenimeux de Calmette.

ADDENDA

En écrivant cet article au courant de la plume, j'ai fait une omission que je tiens à réparer. J'ai oublié de dire que M. le Dr Ballay, alors Gouverneur général du Sénégal et dépendances, se trouvait également à Paris dans le courant de l'été de 1901. J'allai le voir et obtins de lui la promesse formelle d'une subvention annuelle de 3.000 francs en faveur de l'Institut de médecine coloniale. Sa mort prématurée l'a empêché d'exécuter cette promesse. Je n'en dois pas moins rendre hommage à sa mémoire et le compter au nombre des amis fidèles que l'Institut a rencontrés dès son origine.

Au moment de donner le bon à tirer de cet article, je puis le compléter par des renseignements statistiques qui ne sont pas sans intérêt. Le nombre des élèves inscrits s'est élevé à 30 ; quelques-uns ne se sont pas présentés, d'autres ont renoncé à suivre les cours. Aujourdhui, 8 novembre, le nombre des élèves est de 20 ; ils suivent avec une parfaite régularité les cours et les exercices pratiques. Ces 20 élèves se répartissent ainsi :

1° Répartition des élèves suivant leur situation médicale :

Docteurs en médecine	12, dont 2 dames
Internes des hôpitaux	3
Etudiants de 5e année	5, dont 1 dame

2° Répartition des docteurs suivant l'origine de leur diplôme :

Docteurs français pourvus du diplôme français	6
Docteurs étrangers pourvus du diplôme français	2
Docteurs étrangers pourvus d'un diplôme étranger	4

3° Répartition des Docteurs français :

Médecins civils	4, dont 1 dame
Médecins des colonies	2

4° Répartition des élèves suivant leur nationalité :

Français	de la métropole	10
	des Antilles	1
	de l'Inde française	1
	Russe naturalisée	1
Belges		1
Colombiens		3
Haïtiens		1
Russes		2

Les étrangers représentent donc 35 °/。 et les docteurs 60 °/。 des élèves de l'Institut. Une telle constatation confirme mes prévisions (1) et je ne crois pas me tromper en disant qu'un aussi heureux état de choses ne fera que s'affirmer par la suite. Dès sa première session, l'Institut de médecine coloniale donne donc pleine satisfaction à ceux qui ont été ses promoteurs : ils ont conscience d'avoir fait œuvre utile.

La première session a pris fin le 24 décembre 1902. La séance de clôture, présidée par M. LIARD, membre de l'Institut, Recteur de l'Université de Paris, a eu lieu à l'Hôpital de l'Association des Dames françaises.

M. le Professeur BROUARDEL, Directeur de l'Institut de médecine coloniale, et M. le Recteur ont pris successivement la parole ; M. le Dr WÜRTZ, au nom de la Commission administrative, a lu un rapport sur les résultats généraux de cette première session. M. le professeur R. BLANCHARD a donné lecture, aux applaudissements de l'assistance., d'un télégramme par lequel le Dr Patrick MANSON souhaitait plein succès à l'Institut de médecine coloniale. M. le Dr L.-W. SAMBON, lecteur à l'Ecole de médecine tropicale de Londres, qui assistait à cette cérémonie, a recueilli aussi sa part de chaleureux applaudissements.

Quinze élèves ont obtenu le diplôme de *Médecin colonial de l'Université de Paris*, savoir :

MM. AGASSE-LAFFONT et AMBARD, internes des hôpitaux, Dr AMERLINCK (belge), Mlle BROÏDO, étudiante, MM. FORET, FRANCO (colombien), GACHET, étudiants, Dr GALLONY, GASSOT, étudiant. Dr R. LANAO (colombien), LÉVY, interne des hôpitaux, Drs O'ZOUX et PERCHERON, médecins des colonies, Dr VILAIRE-CABÈCHE (haïtien) et ZAGUELMANN (russe), étudiant.

M. FRANCO, ayant été classé premier, a été proclamé titulaire d'une bourse de voyage créée par l'Union coloniale française ; à cet effet, il a reçu une somme de 600 francs, prélevée sur les arrérages de la somme de 51.000 francs recueillie par l'Union coloniale et déposée à la Banque de l'Indo-Chine. M. FRANCO devra se rendre à Tunis, pour y étudier les affections du nord de l'Afrique (Sahara et Soudan) dont sont atteints un bon nombre de malades en traitement à l'hôpital Sadiki.

Nous reproduisons en planche hors texte la photographie du personnel enseignant et des élèves de l'Institut de médecine coloniale.

La deuxième session de l'Institut de médecine coloniale s'ouvrira en octobre 1903.

(1) Brochure citée, p. 52-53 ; *Archives*, IV, p. 462-463.

ON A COLLECTION OF PARASITES FROM THE SOUDAN

BY

ARTHUR E. SHIPLEY

Fellow and tutor of Christ's College, Cambridge
University Lecturer on the Advanced Morphology ot the Invertebrata

(Plate VII)

The following notes refer to an admirably preserved series of parasites collected by Mr. R.-M. Hawker in the Soudan and deposited last winter by him in the British Museum. I owe the opportunity of examining them to the kindness of Professor F. Jeffrey Bell.

The collection contained ten species of Nematode, two of which, belonging to the genus *Filaria*, were not specifically determinable. One species was new (*Filaria sudanensis* von Linstow) and I am much indebted to Professor von Linstow for the description he has prepared of this new species which is incorporated in this article and for other help. Of the three species of Cestodes one was a large but larval form, undoubtetly belonging to the *Bothriocephalidæ* and probably to the sub-family *Ligulinæ* but beyond this it is quite indeterminable, a fact of which I was finally convinced after consulting with Professor Zschokke, of Basle, and Professor O. Fuhrmann, of Neuchâtel. A Tick and a Gordian Worm have both proved new to science, and have been respectively determined by Professor Neuman and by Professor L. Camerano.

NEMATODA

1. — Ascaris helicina Molin. — Molin, *SB. Ak. Wien*, XL, 1860, p. 337. — Pavesi, *Rend. Ist. Lombardo*, (2), XIV, 1881, p. 282. — von Drasche, *Verh. Ges. Wien*, XXXII, 1883, p. 130.

A considerable number of specimens taken from the stomach of a large Crocodile, *Crocodilus niloticus*. The animal contained about a quart of the parasites. It was captured twenty miles north of Fashoda.

2. — FILARIA (?) ATTENUATA Rudolphi. — Molin, *SB. Ak. Wien*, XXXIII, 1858, p. 394. — Wedl, *SB. Ak. Wien*, XIX, 1856. — Gros, *Bull. Soc. Moscou*, XXII, 1849, p. 557. — Schneider, *Monographie der Nematoden*, 1866, p. 89. — Borell, *Arch. path. Anat.*, LXV, 1876, p. 399.

Only one specimen, a female, and that in fragments. It was taken from the orbit of an eagle-owl, *Bubo* sp.

3. — FILARIA BIDENTATA Molin. — Molin, *SB. Ak. Wien*, XXVIII, 1858, p. 401.

One specimen only, taken from the abdominal cavity, near the kidneys, of the Reedbuck? *Cervicapra bokor* Rüpp. Shot at Gebel Ahmed Aga.

4. — FILARIA SUDANENSIS von Linstow (pl. VII, fig. 9).

This new species taken from the Lion and from the *Hyæna* in the Soudan has been kindly described by Dr von Linstow. He suggests that it may be identical with *F. leonensis* Gmelin and Rudolphi (1), but that this is a *nomen nudum*. Dr von Linstow gives the following description which I have translated.

« Cuticle thick, finely ringed; deeper transverse rings irregularly arranged at wider intervals; head-end somewhat thicker than the tail, both rounded; four papillæ in a ring on the head; oral opening a small funnel which leads into a tube lined with chitin which is continuous with the cuticle.

Male about 4mm long (the single specimen ot this sex wanted the head), 0mm39 broad; tail-end 0mm062 long; two very unequal spicules, the right thick and straight, 0mm23 long, the left slender and curved, 0mm27 long; on each side ten papillæ, six præ-anal which become smaller from before backwards, one para-anal and three post-anal.

Female up to 162mm in length and 0mm51 broad; œsophagus 1/21 of the body length, anus almost terminal, 0mm044 from the tail-end on which there is a small finger-like prolongation not piercing the cuticle; vulva very far forwards 1mm87 from the anterior end; the immature egg small 0mm010 long and 0mm0052 broad.

» Habitat. *Felis leo* shot at Kaka in the Soudan and another col-

(1) GMELIN, *Syst. nat.*, 3031 and 3040; REDI, *Anim. viv.*, 25, vers. 36; RUDOLPHI, *Entoz hist.*, II, p. 242.

lection came from beneath the skin of *Hyæna* sp. (?) shot at the same place. »

5. — FILARIA SP.

An unidentifiable specimen of a Nematode taken from the base of the mandible of an unidentified species of Redshank, *Totanus* sp.

6. — FILARIA SP.

Another specimen which could not be recognized was taken from a « striped back warbler ». It is not recorded from what part of the body. The specimen was a female and a good deal injured.

7. — OXYURUS COMPAR Leidy. — Leidy, *Proceed. Ac. Philad.*, VIII, 1856, p. 52.

Again there was only specimen, a female, the label on the bottle left it doubtful if its host was really a *Felis catus*, at any rate a note of interrogation precedes the word Cat.

8. — SPIROPTERA (?) CAPRIMULGI Molin. — Molin, *SB. Ak. Wien*, XXXVIII, 1860, p. 978.

Two or three badly preserved specimens from the orbit of a Night-jar, genus and species not recorded, but probably *Caprimulgus europæus* or *C. ægyptius*.

9. — SPIROPTERA STRIGIS Rudolphi. — Molin, *SB. Ak. Wien*, XXXVIII, 1860, p. 977.

Several specimens enclosed in cysts the size of small peas attached externally to the stomach-walls of an Owl.

10. — SPIROPTERA sp.

Another specimen of *Spiroptera* was taken from a « short billed Heron », but from what part of the Bird is not recorded.

CESTODA

1. — COTUGNIA POLYCANTHA ? Fuhrmann (plate VII, fig. 1 and 2).

Amongst the collection were several fragments of a species of *Cotugnia* taken from the intestine of a Dove shot at Duem. Unfortunately only one fragment retained the head and it has not been possible to determine absolutely the species. I have however consulted Dr O. Fuhrmann the well-known authority on the cestodes of birds and he having kindly examined my sections tells me that probobly the species in question is identical with *Cotugnia polycan-*

tha (1) which he has named but not yet described from the intestine of an African pigeon.

The rostellum which is very protruisible in this genus is, as the figure indicates, strongly retracted in our specimen, and the length of the animals, at most some 2·3^{cm}, is markedly less than that named by Dr Fuhrmann. It is probable however that our specimens were incomplete.

2. — Linstowia Linstowi (Parona). — Syn. *Tænia Linstowi* Par.

This species was first described (as *Tænia Linstowi*) by Parona (2) who recieved specimens from the intestine of a Guinea Fowl (*Numida ptilorhyncha* Licht.) killed in the eastern Soudan. In 1901 however Fuhrmann (3) re-examined Parona's material and came to the interesting conclusion that the parasite in question belonged to the genus *Linstowia* which Zschokke (4) had established in 1898 for certain Tape-worms (*T. echidnae* D'A. W. Thompson (5) found in the alimentary canal of the spiny Ant-eater, *Echidna histrix*, and *T. Semoni* Zsch. of the Bandicoot, *Perameles obesula*.

Amongst the parasites collected by M. Hawker in the Soudan were a few specimens of this genus taken from a female Guinea Fowl (*Numida ptilorhyncha*) and according to the label on the bottle which contained them they were found in the « abdominal cavity between gizzard aud ovaries » This position must probably have been taken up by the Worms after an escape from the intestine.

I have little to add to Fuhrmann's description of the species, but I can confirm his statement that the rostellum figured by Parona does not normally exist.

Amongst the material Fuhrmann examined he was able to differentiate two species *L. Linstowi* and *L. lata* Fuhrmann. The specimens I have all belong to the former as far as I can judge. Thus we have in the genus *Linstowia*, four species :

1° *L. Linstowi* (Par.), from the intestine of *Numida ptilorhyncha* Licht., from the Soudan.

2° *L. lata* Fuhrmann, from the same host and locality.

(1) *Zool. Anz.*, XXIV, 1901, p. 273.
(2) *Ann. Mus. Genova*, XXII, (Ser. 2. Vol. II), 1885, p. 427.
(3) *Centralblatt für Bakteriol.* XXIX, 1901, p. 760.
(4) *Zeitschr. wiss. Zool.*, LXV, 1899, p. 441.
(5) *J. R. Micr. Soc.*, 1893, p. 297.

3° *L. echidnae* (D' A. W.Thompson) from the intestine of *Echidna hystrix*.

4° *L. Semoni* Zsch. from the intestine of *Perameles obesula*.

The somewhat remarkable distribution of this entozoon which is found in Monotremes and Marsupials in Australia and in Guinea Fowl in the Soudan will probably in the fulure be shown to be connected with the habit, common to all these hosts, of eating Insects.

The genus *Linstowia* belongs to the sub-family *Anoplocephalinae* R. Bl. of the family *Tæniadæ* Ludw. The sub-family includes eight genera which as a rule are found in Ruminants, Apes and Monotremes and Marsupials, indeed the Cestodes of the last two orders are as far as is known, exclusively Anocephaline. The nearest ally to *Linstowia* is thought by Zschokke to be the genus *Bertia* R. Bl. of Rodents, Apes and Marsupials.

3. — Larval Tapeworm from Serval (*Felis serval*) (pl. VII, fig. 3-8).

The label on the bottle containing fragments of this animal bears the legend « parasitic Worms found in fatty tissue beneath skin of Serval », the cork has the additional words « Gebel Ahmed Aga » inscribed on it.

The fragments were some dozen, and three heads were found amongst them. Two of these were attached to lengthy bodies, the longer 45^{cm} long, the third had but a body of 1^{cm} in length. The remaining fragments came from the hinder end of the body. Some of them, cut in section, showed large spaces due to the great extension of the water-vascular system at this end of the body.

The head has much the outline and shape of a cobra with its hood expanded. The rostellum forms a slight anterior extension and this is followed immediatly by a very broad flattened neck which is more definitely ringed than any other part of the body. There are some twenty-five more or less of these rings which are purely superficial and correspond in no way with proglottides and then the neck narrows slightly and passes into what may be termed the body. The widest of the rings made by the superficial grooving is some twenty times as wide as it is long, and the middle region and sides are thicker than the intervening area, hence it appears as though two very shallow depressions separated the edges from the centre.

Behind the neck little or no distinction was recognisable from one end of the body to the other. Whereas in the former region the greatest breadth was 3mm in the body the breadth rarely exceeded 2mm though it gained in thickness. Without exactly seeing what caused it, these worms made an impression of untidiness and they were thrown into the most complicated coils and knotted together in an almost inextricable fashion. It took much time and patience to untie one for the measurement mentioned above.

In section the head is rectangular with rather salient angles. The lateral diameter at the extreme end is but little greater than the dorso-ventral but as one passes backward this proportion increases until the space from side to side is much greater than from above downwards.

The single median sucker is very shallow and soon disappears as one traces the sections backward. It looks more like a relic than a functional part. Around its inner end are four minutes nerve masses which in a section or two further back have become a nerve band and this again still further back resolves itself into two longitudinal nerve cords. Lying just within each nerve cord is a very fine duct the most anterior extension of the water vascular system. The two ducts approach each other as the head diminishes in size but I could not definitely see if they pass into each other though I expect they do. Each is lined by a stout cuticle and surrounded by a definite aggregation of cells.

The cuticle is thick and well defined over the anterior end of the body but posteriorly it is relatively much thinner and less conspicuous. In its better developed regions the cuticle is clearly two layered but I was unable in any way to make out more about it. Within the cuticle in a few favourable sections a row of dots may be seen immediately underlying it and in all the sections, though most clearly in those from the anterior region, the oval bodies of the epithelial cells can be detected lying a little distance within the cuticle.

The muscular system is peculiar, inasmuch as it pierces the parenchyma in all directions but shows no kind of arrangement into systems. A few small transverse and oblique fibres cross the body but by far the larger portion of the muscular tissue is contained

in the longitudinal muscles which sometimes show a striation almost similar to that of striated muscle-fibre but this is probably caused by the muscle in question being thrown into a crinkled or undulating form. These longitudinal bundles are quite irregularly arranged, scattered fairly uniformly through the parenchyma but in no ways dividing the parenchyma into cortical and central portions. On the whole the larger bundles lie more superficially than the smaller but beyond this no definite arrangement can be made out.

The water-vascular system begins in the head with two longitudinal ducts which very quickly give of lateral branches anastomosing in all directions. At the posterior end of the body the lumen of the various canals is much enlarged : large spherical spaces take up a considerable portion of the otherwise solid substance of the body. The system opens to the exterior, as figure 8 shows, at about the centre of the somewhat squared posterior end.

Scattered throughout the body are very many calcareous bodies each lying in a little cyst in the parenchyma. These are more numerous anteriorly than posteriorly. At first sight these bodies are readily mistaken for ova, but they dissolve in acetic acid and present a close resemblance to the calcareous bodies of other *Bothriocephalidae.*

Anteriorly, a little way behind the single median sucker, lies a glandular looking body, consisting of rather refrigent looking, minute, rounded cells. In section where alone the gland — if it be a gland — is visible, it resembles somewhat a vitellarium and it may possibly be the primordium of the vitellarium of the sexually mature worm, but this does not seem very probable.

There is no trace of ovary, testis or any other reproductive organ.

The zoological position of this animal is obscure and in the absence of sexual organs is in fact undeterminable. The animal is obviously a larva and very closely corresponds with the *Bothriocephalus Mansoni* of Cobbold (1) . This has been found in the connective tissue underlying the peritoneum of certain Chinese and Japanese. That both larvae belong to the family *Bothriocephalidae*

(1) *Die Parasiten des Menschen,* 2 Auflage, 1878-1886 ; cf. I, p. 941. — Cf. also Cobbold, Description of *Ligula Mansoni*, a new Human Cestode. *J. Linn. Soc., Zoology*, XXVII, 1883, p. 79.

there can be little doubt and probably we shall not go far wrong in assigning them to the sub-family of *Ligulinae*, but we cannot go much further and the assignment of Leuckart and Cobbold of their larvae to the genera *Bothriocephalus* and *Ligula* appears to me hardly justified especially when we consider the arrangement and distribution of the muscular system.

NEMATOMORPHA

1. — Chordodes Hawkeri Camerano.

This new species has been described by Professor L. Camerano, of Turin (1).

It is interesting not only as a new species but as the first to be described from the district in which it was found. Some of the specimens of the worm were found in a tin of water placed for the cat and afterwards others were taken in the bilge-water of the boat. Probably they had escaped from the body of some Insects which had fallen into the water, but we have no direct evidence of this.

Professor Camerano points out that this new species shows some affinity with *Chordodes tuberculatus* described by von Linstow (2) from the Lake Nyassa where it was dredged at a depth of 160 metres.

ACARINA

1. — Rhipicephalus Shipleyi Neumann.

Two males and three females were taken from the skin of a *Hyæna*. They form a new species the description of which, by Professor Neumann, of Toulouse, will appear in this *Archives* immediately.

(1) *Bollettino dei Musei di Zoologia ed Anatomia comparata della R. Università di Torino*, XVIII. 1902, n° 416, p. 1.

(2) *Ienaische Zeitschrift*, XXXV, 1900, p. 417.

List of Parasites collected by the Mr R. M. Hawker in the Soudan and of their Hosts.

PARASITE	HOST	POSITION IN HOST
Nematoda		
Ascaris helicina Molin .	*Crocodilus niloticus* . .	Stomach.
Filaria? attenuata Rud.	*Bubo* sp.	Orbit.
F. bidentata Molin . . .	*Cervicapra bokor* . . .	Abdominal cavity.
F. sudanensis v. Lin. .	*Felis leo* and *Hyæna* sp.	Beneath the skin.
Filaria sp.	*Totanus* sp.	Base of mandible.
Filaria sp.	« Striped back Warbler ».	No mention of position.
Oxyurus compar Leidy .	Probably from *Felis catus*	No mention of position.
Spiroptera? caprimulgi Molin.	« Night jar »	Orbit.
Sp. strigis Rud.	« Owl »	Cysts on stomach-wall.
Spiroptera sp.	« Short billed Heron » .	No mention of position.
Cestoda		
Cotugnia polycantha? Fuhr	« Dove »	Intestine.
Linstowia Linstowi (Par.)	*Numida ptilorhyncha* .	Abdominal cavity.
Larval tapeworm. . . .	*Felis serval*	Sub-cutaneous tissue.
Nematomorpha		
Chordodes hawkeri Cam.		Found in bilge and other water.
Acarina		
Rhipicephalus Shipleyi Neumann	*Hyæna* sp.	Skin.

EXPLANATION OF PLATE VII.

Fig. 1. — *Cotugnia polycantha* ? Fuhr. × 4.

Fig. 2. — The head of the same much more highly magnified.

Fig. 3. — The large Bothriocephali l larva from the Serval. × 2.

Fig. 4. — The anterior end of the same, showing the median terminal sucker and the superficial ringing. × 8.

Fig. 5. — A longitudinal section through the body of the same showing the numerous calcareous bodies, the scattered longitudinal muscles and the parenchyma.

Fig. 6. — A similar section through the head showing the longitudinal muscles converging towards the sucker, the glandular structure of unknown function (*gl*) and a few calcareous bodies.

Fig. 7. — A section parallel to the above but more highly magnified, showing the anterior end of the water-vascular system (*w. v*) and the nervous system (*n*).

Fig. 8. — A section through the posterior end of the same larva showing the enlargements on the water-vascular system and the terminal pore (*p*) of the same.

Fig. 9 — View of the tail end of a male *Filaria sudanensis* von Linstow showing the spicules and the arrangement of the papillae.

NOTE ADDITIONNELLE

SUR

QUELQUES MOUSTIQUES DE LA GUYANE

PAR

le Dr M. NEVEU-LEMAIRE
Préparateur au Laboratoire de Parasitologie.

Un envoi de Moustiques du Dr Mathis a fait l'objet d'une note publiée dernièrement dans les *Archives de Parasitologie* (1). M. le Professeur R. Blanchard a bien voulu me remettre deux autres tubes provenant du même envoi et séparés accidentellement des premiers. Ils contiennent des échantillons assez intéressants pour mériter une courte description.

Trois espèces appartenant à trois genres différents se trouvent dans ce lot : *Anopheles albimanus*, *Theobaldia atripes* et *Tæniorhynchus fasciolatus*.

Anopheles albimanus Wiedemann, 1821.

Syn. : *Anopheles argyritarsis* Robineau-Desvoidy, 1827. — *A. albitarsis* Arribálzaga, 1878. — *A. argyrotarsis* Giles, 1900. — *Laverania argyritarsis* Theobald, 1902. — *Nyssorhynchus argyritarsis* R. Blanchard, 1902. — *N. albimanus* R. Blanchard, 1903 (*sous presse*). — Robineau-Desvoidy, 1827, p. 411, no 4. — Arribálzaga, 1883, p. 114, no 6; 1887, p. 150, no 2; 1891, II, p. 136, Pl. IV, fig. 2. — Giles, 1900 p. 153, no 7; p. 154, no 8. — Howard, 1901, p. 116, 117, 232, fig. 29. — Coquillett in Howard, 1901, p. 240. — Theobald, 1901, I, p. 123; 1902, *Journ. trop. med.*, p. 181. — R. Blanchard, 1902, *Soc. de biol.*, p. 793. — R. Blanchard, *Les Moustiques, histoire naturelle et médicale*, p. 202 (*sous presse*).

Comme l'indique la synonymie, *Anopheles albimanus* n'est autre chose qu'*A. argyritarsis*, dont deux exemplaires ♀ se trouvaient déjà dans l'envoi du Dr Mathis ; j'ai retrouvé dans ce dernier lot

(1) M. Neveu-Lemaire, Description de quelques Moustiques de la Guyane. *Archives de Parasitologie*, VI, 1902, p. 5-25, avec 15 figures.

un troisième exemplaire ♀ provenant de Counani et capturé au mois de janvier, comme les précédents. Je n'en donnerai pas de nouveau la description; j'en dirai seulement quelques mots du genre *Nyssorhynchus*.

Theobald (1) a récemment démembré la sous-famille des *Anophelinae,* en se basant sur la présence ou l'absence de poils ou d'écailles au thorax et à l'abdomen, sur la forme de ces écailles, ainsi que sur l'écaillure des palpes maxillaires et des ailes. Mais la plupart de ces nouveaux genres sont établis sur des caractères trop peu importants pour être conservés. De plus, presque tous les noms qui leur ont été donnés existant déjà dans la nomenclature zoologique, ont dû être changés, c'est pourquoi R. Blanchard (2) a remplacé tous ceux qui avaient été employés précédemment. C'est ainsi que l'espèce qui nous occupe, placée par Theobald dans le genre *Laverania*, a été rangée dans le genre *Nyssorhynchus* R. Blanchard, 1902 (de νύσσω, piquer et ῥύγχος, trompe), en remplacement de *Laverania* Grassi et Feletti, 1890, qui désigne un Sporozoaire.

Voici, d'après Theobald, les caractères de ce genre, qui ne me paraît pas devoir rester :

« *Thorax et abdomen présentant des écailles; palpes maxillaires couverts de nombreuses écailles. Ecailles abdominales disposées en touffes latérales et en amas sur la face dorsale; écailles du thorax étroites et courbées, ou fusiformes* ».

Genre Theobaldia Neveu-Lemaire, 1902 (3).

J'ai établi ce nouveau genre pour diviser en deux parties à peu près égales les nombreuses espèces que renferme le genre *Culex*. Voici ses caractères :

Palpes maxillaires du mâle plus longs que la trompe et formés de 3 articles; palpes de la femelle plus courts que la trompe et formés de 4 articles; *le dernier est très petit et a la forme d'une petite sphère plus ou moins irrégulière placée à l'extrémité du troisième article*. Première cellule sub-marginale de l'aile égale à la deuxième

(1) F.-V. Theobald, The classification of the *Anophelina*. *Journal of Tropical Medicine,* june 16th, 1902, p. 181-183.

(2) R. Blanchard, Nouvelle note sur les Moustiques. *Comptes-rendus de la Société de biologie*, 28 juin 1902, p. 793-795.

(3) M. Neveu-Lemaire, Sur la classification des Culicides. *Comptes-rendus de la Société de biologie*, 29 novembre 1902, p. 1329-1332.

cellule postérieure ou plus longue qu'elle ; nervure transverse postérieure plus près de la base de l'aile que la transverse moyenne. Ecailles des ailes comme dans le genre *Culex*.

Le caractère distinctif de ce genre est donc la présence d'un quatrième petit article aux palpes maxillaires de la femelle, tous les autres caractères sont communs à ce genre et au genre *Culex*. Le type est *Theobaldia annulata* (Schrank, 1776), ancien *Culex annulatus*.

Par suite de la création de ce genre, *Culex tæniorhynchus* Wiedemann, 1821, dont j'avais donné la description dans ma première note sur quelques Moustiques de la Guyane, devient *Theobaldia tæniorhyncha* (Wiedemann, 1821).

Theobaldia atripes (Skuse, 1888).

Syn. : *Culex atripes* Skuse, 1888.

Skuse, *Proc. Linn. Soc. N. S. Wales*, (2), III, 1888, p. 1750.

« *Thorax, lorsqu'il est dénudé, noir brillant avec des écailles à reflets bronzés ; lobes du prothorax, pleurae et tache oblongue située à l'origine de l'aile, blanc d'argent. Abdomen noir-violacé; chaque segment possède une tache latérale blanche; face ventrale pourvue de nombreuses écailles argentées. Pattes noir-violacé, hanches présentant des écailles argentées, fémurs grisâtres sur leur moitié basale avec des écailles pâles, qui ont un reflet bronzé, vues sous un certain jour ; métatarses de la dernière paire plus longs de près d'un septième que les tibias de la même paire; première cellule sub-marginale de l'aile sensiblement plus longue et plus étroite que la seconde cellule postérieure ; nervure transverse postérieure distante d'environ deux fois sa longueur de la transverse moyenne; tête pourvue d'abondantes écailles d'un noir violacé; yeux bordés d'une étroite ligne blanc d'argent.* » — Theobald (1).

Les exemplaires que j'ai examinés répondent à cette description, bien que les métatarses (2) de la dernière paire de pattes ne semblent pas plus longs que les tibias de cette même paire. Je crois utile de compléter la diagnose précédente en indiquant des

(1) F.-V. Theobald, *A monograph of the* Culicidae *of the World*. London, 1901, II, p. 58.

(2) Je rappelle que Theobald désigne sous le nom de *métatarse* le premier article des tarses.

caractères importants, qui sont passés sous silence ; mais je ne parlerai que de la femelle, n'ayant pu observer le mâle.

♀. La trompe est très longue, plus longue que l'abdomen, entièrement noire et non renflée à son extrémité ; les palpes maxillaires très petits relativement à la trompe sont formés de quatre articles : le troisième est aussi long que les deux premiers réunis *et le quatrième est très petit et caché en partie par une touffe d'écailles ;* les antennes sont plus courtes que la trompe et de couleur brune. Les ailes ont un aspect très spécial : par leur nervation elles ressemblent à celles de tous les *Culicinæ*, mais par la forme des écailles elles rappellent celles des *Uranotænia*. Ces écailles sont petites, assez étroites et coupées net à leur extrémité libre (fig. 1) ; elles sont serrées les unes contre les autres et couchées tout le long des nervures, dont elles ne s'écartent ni d'un côté ni de l'autre. Il existe çà et là quelques écailles un peu plus longues semblables aux écailles allongées de l'aile des *Theobaldia*. La nervure costale est plus foncée que les autres. Les ongles présentent une griffe aux deux premières paires de pattes ; ils sont égaux et simples à la dernière. La formule unguéale est donc : 1.1—1.1—0.0.

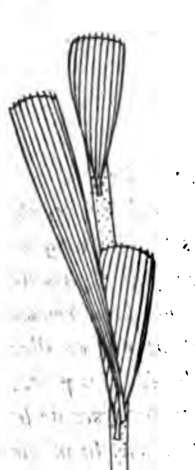


Fig. 1. — Écailles des ailes de *Theobaldia atripes*.

La longueur totale est de 8mm, y compris la trompe.

Habitat. — *T. atripes* a été trouvé à Holmbush par Masters et dans la Nouvelle Galles du Sud par Skuse. Le Dr Mathis en a recueilli 12 exemplaires ♀ à Counani (Guyane), en janvier 1901.

Cette espèce est remarquable parce que tout en appartenant par ses palpes et par la nervation de ses ailes au genre *Theobaldia*, elle se rapproche assez du genre *Uranotænia* par l'écaillure de ses ailes et par ses reflets métalliques. D'après Theobald, elle ressemble particulièrement à *Uranotænia pigmea*, mais la nervation de l'aile est tout à fait différente.

TÆNIORHYNCHUS FASCIOLATUS Arribálzaga, 1891.

ARRIBÁLZAGA, *Rev. d. Mus. de la Plata*, p. 50.

« *Niger ; proboscis albo-3-annulata ; thorace vitta media lata testacea*

aurato-squamulata juxta scutellum extense ornato ; alis dense fusco squamatis ; femoribus ante apicem albo annulatis ; tibiis albo-argenteo-guttatis ; tarsorum basi albi. Abdomine subchalybescente utrinque uniseriatim argenteo-maculato. — Long. (proboscis exclusa) 5mm (♀) ». — Arribálzaga (1).

« *Thorax brun foncé avec une large bande médiane plus pâle et couverte d'écailles jaune d'or ; deux lignes d'écailles pâles en avant et en arrière. Abdomen noir grisâtre et brun avec six taches latérales formées par des écailles blanches ; partie ventrale présentant des écailles jaunâtres et des bandes brunes. Pattes avec des bandes blanches, basales aux métatarses et aux tarses, apicales aux fémurs et aux tibias ; fémurs avec une bande blanche juxta-apicale.* » — Theobald (2).



Fig. 2. — Palpe maxillaire droit de *Tæniorhynchus fasciolatus* ♀.

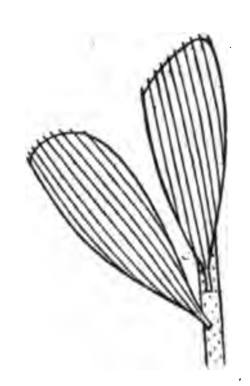


Fig. 3. — Écailles des ailes de *Tæniorhynchus fasciolatus*.

Cette espèce appartient bien au genre *Tæniorhynchus*, par le nombre des articles des palpes et par la forme des écailles des ailes.

Les antennes sont plus courtes que la trompe, qui est brun foncé et présente en son milieu un anneau blanc dépourvu d'écailles. L'extrémité de la trompe, formée par les palpes labiaux, est également blanche. Les palpes maxillaires de la femelle ont cinq articles (fig. 2) : le troisième un peu plus grand que les deux premiers réunis, et les deux derniers très petits et cachés en partie par les poils et les écailles du troisième article. Les écailles des ailes sont épaisses et allongées, soit limitées au sommet par une ligne convexe, soit coupées en diagonale, soit enfin terminées en pointe plus ou moins émoussée

(1) Arribálzaga, Dipterologia argentina. *Revista del Museo de la Plata*, I, 1891, p. 345.

(2) F.-V. Theobald, *Loco citato*, II, p. 192 (pl. XXI, fig. 121).

(fig. 3). Les ongles, chez la femelle, sont égaux et simples aux trois paires de pattes ; leur formule est : 0.0—0.0—0.0.

Habitat. — Ce Moustique a été trouvé à Rio-de-Janeiro par Carlos Moreira en novembre, à Novarro dans la République Argentine par Arribálzaga, dans la région de l'Amazone par Austen, à Saô-Paulo par Lutz, enfin dans la Guyane française par le Dr Mathis.

D'après Lutz, c'est une espèce qui se cantonne dans les régions marécageuses et sur le littoral ; elle pique avec vigueur, de préférence à travers les bas, soit au crépuscule, soit pendant le jour dans les endroits ombrageux.

Sept exemplaires ♀ ont été recueillis au mois de janvier par le Dr Mathis, l'un d'eux provient de Counani, les six autres de Cachipour.

ON THE NEMATODES PARASITIC IN THE EARTHWORM

BY

ARTHUR E. SHIPLEY, M. A., F. Z. S.
Fellow and Tutor of Christ's College, Cambridge
and Lecturer on the Advanced Morphology of the Invertebrata, in the University.

In the following resumé I have put together the chief facts relating to the Nematodes which live in various parts of the body of the Earthworm, the nature of which the Demonstrator is so frequently asked to explain to the beginner in Zoological study. The result of the compilation is undoubtedly rather disappointing, we should at any rate like to know more about the *Ascaris* sp. of Leuckart with its rate capacity for parasitizing and of the *Dicelis filaria* which Dujardin has « trouvé fréquemment à Paris, en 1838 et 1839, dans les testicules des Lombrics de mon jardin » and which he afterwards so vainly sought at Rennes.

I am much indebted to Doctor von Linstow for bibliographical help and above all for the loan of one of the memoirs here quoted which was not to be found in the Libraries of London or Cambridge.

1. — PELODERA PELLIO Anton Schneider.

This Nematode was described as a new species by Anton Schneider in his Monograph (1) published in 1866. He describes the adults as living in damp earth and rotting substances and points out that they differ but little from *P. papillosa* A. Schn. found in the same surroundings. The female is 3^{mm} in length. The larvae live encysted in the body-cavity of Earthworms and are especially numerous on or in the septa. The larvae have been described under the name *Rhabditis pellio* Schneider and more fully by Bütschli (2) from certain decaying Earthworms.

(1) *Monographie der Nematoden*. Berlin, 1866, p. 154.
(2) *Acta Ac. German.*, XXXVI, 1873, n° 5, p. 112.

Schneider's diagnosis is as follows :

Pelodera Pellio.

Seitenmembran, Haut sehr dick, Mund, Vestibulum und Œsophagus ganz wie bei *P. papillosa*. Schwanz des ♀ kegelförmig spitz. Bursa ganz wie bei *P. papillosa*. Keine Drüsen am Vas deferens.

Von Linstow regards the *Anguillula lumbrici* Gmelin (1) as a synonyme of this species, the description given by Diesing is hardy explicit enough to permit of identification. It is possible that Lieberkühn refers to the same species in his account of the *Évolution des Grégarines* (2).

2. — Ascaris sp.

In his « *Die Menschlichen Parasiten* » the late Professor Rudolf Leuckart describes a form of *Ascaris* which lives, not encapsuled but freely within the muscle fibres of the Mole. This *Ascaris* has a well marked boring tooth and it is to be recogniged also in the contents of the Mole's stomach amongst a mass of fragments of half digesled Earthworms and Insect larvae. Leuckart points that Earthworms are infested by Nematodes of the same size and shape and provided with a similar boring tooth and he surmises that the Earthworm is the original home of these young Ascarids. When eaten by a mole the young Nematodes of the Earthworm are said to be quickly destroyed in the stomach of the Insectivore. When on the other hand the infected Moles' flesh was given to a young Buzzard to eat, the lungs and liver of the latter became covered with tubercles containing the young Ascarids apparently still in the same state of larval development as when they were in the muscles of the Mole ! The whole question of this form seems to require reinvestigation.

3. — Discelis filaria Dujardin (3).

This genus was established by Dujardin for the reception of a single species of Nematode which he found frequently in the « testicules » of Earthworms taken in his garden at Paris in the

(1) Diesing, *Syst. Helminthum*, I, 18?1, p. 134.
(2) *Mém. cour. Ac. Belgique*, XXVI, 1855, p. 20.
(3) Dujardin, *Histoire naturelle des Helminthes ou Vers intestinaux*. Paris, 1845, p. 108.

years 1838 and 1839 since which date he remarks he has vainly sought for it amongst the earthworms of Rennes. He places his new genus near to *Strongylus* but points out that it differs in the absence of lateral wings posteriorly, and in the presence of two discs, in the form of suckers situated like two scars on the tail. The following is Dujardin's description :

Dicelis du Lombric. — Dicelis filaria Duj.

Corps blanc filiforme, long de 3^{mm} à 5^{mm}, trente-quatre à quarante fois aussi long que large, obtus et peu aminci aux extrémités ; tégument légèrement strié en travers ; tête large de $0^{mm}03$; bouche ronde, nue ; œsophage long de $0^{mm}16$, large de $0^{mm}024$; intestin large de $0^{mm}09$.

Mâle long de $3^{mm}23$, large de $0^{mm}095$; partie postérieure un peu enroulée ; queue obtuse portant deux disques latéraux diaphanes, larges de $0^{mm}06$; anus situé à $0^{mm}17$ de l'extrémité ; deux spicules aigus falciformes, longs de $0^{mm}079$, suivis d'une lame accessoire longue de $0^{mm}04$.

Femelle longue de 5^{mm}, large de $0^{mm}10$ à $0^{mm}13$, à queue droite, obtuse, un peu amincie au-delà des deux disques latéraux qu'elle porte aussi ; ovaire simple (?) ; œufs longs de $0^{mm}04$.

4. — Spiroptera turdi Molin.

In 1877 von Linstow (1) described under the name *Filaria turdi* certain Nematode larvae found amongst the coats of the stomach of the Redwing, *Turdus iliacus* : in 1884 R. von Drasche (2) in his revision of the original specimens of Diesing and of Molin pointed out that there was a great similarity between the figures of von Linstow and the *Spiroptera turdi* of Molin (3). In 1884 von Linstow (4) accepted the identification here suggested and add the following description of an adult male which he had found between the sheaths of the stomach of the Fieldfare, *Turdus pilaris* :

Spiroptera turdi Molin. — *Filaria turdi* m.

Die Länge beträgt $8^{mm}4$, die Breite $0^{mm}3$, die Cuticula ist regelmässig quergeringelt, die Cutis erscheint aus 2 gleichdicken Schich-

(1) *Arch. Naturg.*, 1877, I, p. 173.
(2) *Verh. Ges. Wien.*, XXVIII, 1884, p. 206.
(3) *SB. d. k. Akad. d. Wissensch.*, XXXVIII, 1859. p. 979.
(4) *Arch. Naturg.*, 1884. I. p. 133.

ten zu bestehen ; das Kopfende ist ganz anders gebildet als bei der Larve ; man findet hier 3 Papillen und von jeder derselben zwei hakenförmig gebogene, nach links und rechts divergirende Leisten abgehen. Die Cirren sind beide 0mm2 lang, wenig gekrümmt und ist der rechte doppelt so breit wie der linke. Jederseits stehen 13 prä- und 4 post-anale Papillen, von welchen letzteren eine seitlich gerichtet ist, während die anderen sich an der Bauchfläche finden, und ausserdem sieht man eine Doppelpapille dicht hinter dem After, zwischen Darm und Œsophagus liegt ein Drüsenkörper von 1/54 Körperlänge ; der Œsophagus misst 1/7,8, der Schwanz 1/47 derselben.

In 1888 von Linstow (1) again described some specimens of *Spiroptera turdi* found in the coats of the stomach of the Redwing (*T. iliacus*), the Blackbird (*T. merula*) and the Song-thrush (*T. musicus*) and (apparently having wandered), in the stomach of the Starling (*Sturnus vulgaris*). He also mentions that this species is a pseudo-parasite in the alimentary canal of *Crocidura*.

Von Linstow states that the head of the adult differs a good deal from that of the larva. In addition to the neck frill (Halskrause) he describes six rounded papillae which project forward round the mouth. On another occasion he found a large number of these parasites in a young Blackbird in the act of making their way to the walls of the stomach where they come to rest and this they did not as might have been expected from the stomach but from the anterior end of the intestine. Which being thinner and softer than the walls of the stomach offers less resistance to the passage of the parasite. Here they are found with their anterior half or two thirds of their bodies imbedded in the mucous layer of the intestine and with their tails waving about in the lumen.

In this paper von Linstow surmises that the second host of *Spiroptera turdi* will prove to be an Insect, but in this he was mistaken for about ten years later he recognized the larvae of this species in certain immature Nematodes found by Professor Carl J. Cori living in the ventral blood vessel of the Earthworm (*Lumbricus terrestris* Lin.).

(1) *Zool. Jahrb. Syst.*, III, 1888, p. 109.

Cori describes the larvae as occurring in almost all large specimens of Earthworms which were investigated in two or three localities in Central Europe (1). They are found only in the ventral vessel and throughout its length. When but a few parasites are present they lie one behind the other but if there be many they lie side by side. The young Nematodes are 2-4^{mm} long, 0^{mm}1 broad about the middle of their body and slightly tapering at each end. The mouth is central and there are no lips or papillae. The cuticle is clearly ringed but the rings disappear close to each end, there are also faint longitudinal striations and a slight swelling along the lateral lines. Both cuticle and underlying structures are transparent and the alimentary canal is easily seen through them.

The œsophagus in followed by an œsophageal bulb and then by the intestine of a brown colour due to pigment corpuscles embedded in the epithelial cells forming the intestinal walls. The short rectum is free from this pigment.

The nerve ring lies at the posterior limit of the anterior third of the œsophagus and a little way behind it lies the excretory pore.

Attempts to cultivate the Worms to a sexual condition in moist earth and in water were not successful. The Worms were however fortunately submitted to Professor von Linstow who recognized the resemblance they bore to certain larval stages which he had recognized in the stomachs of the various species of *Turdus* he had investigated. The larvae undoubtedly attain their second host when the latter eats the Earthworm hut how the Earthworm is infected has yet to be demontrated, probably by eating with its diet of earth some of the dejecta of the Bird.

(1) *S. B. Deutsch. naturw.-medicin. Ver. für Böhmen, Lotos*, 1898, p. 1.

NOTES ET INFORMATIONS

Mort de Rudolph Virchow. — Le professeur R. Virchow est mort à Berlin, le 5 septembre 1902, dans sa 81e année. Sa mort sera vivement regrettée par les médecins de tous pays.

— On lit dans le *Temps* du dimanche 7 septembre :

Le Professeur Virchow

L'Allemagne voit disparaître un de ses grands savants, un des derniers hommes de sa grande génération.

Le professeur Rudolph Virchow, qui depuis près d'un demi-siècle jouissait dans le monde scientifique de tous les pays de la réputation la plus haute, la plus justement méritée, vient de s'éteindre à Berlin à la suite d'une congestion pulmonaire occasionnée par un alitement prolongé, rendu lui-même nécessaire par une fracture du col du fémur dont le savant avait été victime, il y a quelques mois, à la suite d'un accident de tramway.

Virchow est sans contredit le savant qui, au cours du dernier quart de siècle, a le plus contribué à la gloire scientifique de son pays.

Fils d'un petit fermier, il était né le 13 octobre 1821 à Schivelbein (Poméranie).

Disciple de Jean Müller, il fut reçu docteur en médecine en 1843, à Berlin, se distingua dès ses débuts comme *privat-docent* et devint, en 1847, prosecteur à l'hôpital de la Charité, à Berlin.

C'est à la Charité, où il était chargé du service des pièces anatomiques, qu'il commença ses recherches et son enseignement les plus importants. Il s'adonna avec ardeur à l'étude de l'anatomie pathologique, dans laquelle il allait bien vite passer maître incontesté. En 1847 encore, il fondait avec son ami Reinhardt un recueil devenu célèbre : les *Archives d'anatomie et de physiologie pathologiques*. C'est dans le premier volume de cette publication, que l'on désigne généralement sous le nom d'*Archives de Virchow* et qui en est au-delà du 150e tome, qu'il fit paraître un mémoire qui fit grand bruit, sur les *Bases de la médecine scientifique*.

« Il ne faut pas, disait-il dans ce mémoire, se faire d'illusions sur l'état actuel de la science médicale.... Nous reconnaîtrons bientôt que l'observation et l'expérimentation ont seules une valeur durable. La physiologie pathologique trouvera enfin sa place, non pas par l'effet d'un enthousiasme passager, mais grâce à des travaux d'un grand nombre de chercheurs zélés. On reconnaîtra qu'elle est la citadelle de la médecine scientifique, dont les forts détachés sont l'anatomie pathologique et les recherches cliniques. »

Toute sa vie, Virchow la consacra à l'exécution du programme que le jeune *privat-docent* s'était tracé : il ne cessa de travailler à établir les bases scientifiques de la médecine.

Un des premiers et plus importants résultats de ses études fut la reconnaissance de ce fait fondamental, aujourd'hui classique, que, « s'il existe une entité pathologique, cette entité, c'est la cellule à l'état de maladie. En dépit de la variété des processus vitaux dans les différents organes, la vie, qu'il s'agisse d'un groupe de cellules, d'un organe, d'un individu sain ou malade, est toujours une et la même; elle dépend de l'action uniforme et semblable d'une cellule indépendante. »

Ce fut là la fondation de la *Pathologie cellulaire*, de l'œuvre publiée sous ce titre dans le tome IV des *Archives* et de la notion générale de



RUDOLPH VIRCHOW.

l'individualité de la cellule, de ses manifestations pathologiques et de leur rôle dans les maladies.

Ce fut une véritable révolution dans les idées générales médicales, moins complète et de moindre portée évidemment que celle qui suivit les découvertes de PASTEUR, mais cependant très féconde.

Dans sa conception de la pathologie, VIRCHOW rapportait tout aux troubles fonctionnels et aux altérations plus ou moins permanentes des cellules dont les tissus animaux sont composés.

La maladie était à ses yeux une sorte de déviation de la fonction normale des cellules ou une fonction exagérée, ou bien encore une multiplication

anormale de ces éléments. Toute la pathologie se ramenait ainsi aux altérations des cellules.

Dans cette pathologie nouvelle, VIRCHOW s'emparait évidemment des idées directrices de BICHAT et de BROUSSAIS, et il mettait à profit les découvertes de l'histologie normale, déjà poussées à un degré très avancé par les recherches de KÖLLIKER, HENLE, REMAK, etc.

VIRCHOW ne fut point l'homme d'une seule idée : son activité profonde s'étendit sur la plupart des domaines de la science médicale. Une série de travaux de la plus haute importance est celle qu'il a consacrée à la thrombose et à l'embolisme, à l'étude des conditions sous lesquelles se forment des caillots au contact des artères malades; caillots qui se détachent souvent et, allant obstruer les artères plus petites, déterminent des lésions très graves, des gangrènes locales dont les effets sont infiniment variés, comme les organes auxquels ils apportent la mort partielle.

Il faut signaler aussi ses mémoires sur l'état puerpéral et l'infection septique; ses travaux mémorables sur les tumeurs, sur le typhus, sur les pneumonies, les phlébites, le crétinisme, la syphilis, sur la tuberculose, sur les épidémies et endémies, sur l'hygiène en général, pour laquelle il fut un puissant secours. Car c'est à VIRCHOW que Berlin doit son organisation sanitaire : il en a prescrit les règles dans son *Rapport général sur les travaux de la Ville de Berlin pour l'assainissement et la canalisation de la ville*, en 1873.

VIRCHOW fut encore un anthropologiste éminent. Un des fondateurs et, par la suite, président de la Société allemande d'anthropologie et d'archéologie, VIRCHOW a publié des mémoires nombreux sur l'anthropologie des races européennes; il en est deux, particulièrement, qu'il faut rappeler : le *Mémoire sur quelques particularités crâniennes dans les races humaines inférieures*, qui provoqua de nombreuses et utiles controverses, et le traité de l'*Anthropologie physique des Allemands*; signalons aussi les travaux sur la population des habitations lacustres de la Suisse.

Rappelons que VIRCHOW fut publiciste encore : et c'est à ce titre qu'il figura parmi les présidents du Congrès de la presse médicale en 1900.

Si l'œuvre de VIRCHOW présente une grande variété, la carrière du professeur fut plus uniforme. Dépossédé de ses fonctions en 1848, pour cause de sympathie avec les révolutionnaires, il se les vit rendre bientôt, sur les instances unanimes du corps médical berlinois, mais il les conserva peu de temps. Wurtzbourg lui offrait une chaire d'anatomie pathologique : il l'accepta et fonda une école d'anatomie pathologique qui est restée célèbre, bien que VIRCHOW ne l'ait dirigée que peu d'années, de 1849 à 1856. En 1856, il revenait à Berlin, comme professeur d'anatomie pathologique, et cette chaire qu'il rendit illustre, il l'a conservée jusqu'à sa mort. Au mois d'octobre 1901, le monde scientifique lui rendait hommage, à l'occasion de ses quatre-vingts ans. Ce fut une belle cérémonie, où les représentants de tous les pays civilisés vinrent apporter au vieux savant leur tribut d'admiration et de reconnaissance.

L'enseignement de VIRCHOW était un des plus populaires et des plus brillants de l'Allemagne. Bien des maîtres de l'école française l'ont suivi : RANVIER, CORNIL, DEBOVE, STRAUS, pour ne mentionner que ceux-là. Les uns et les autres — on l'a vu naguère, lorsqu'ils posèrent sa candidature de Membre associé à l'Institut de France (section de médecine), dont il était Correspondant et où il fut élu à la presque unanimité des suffrages — ont conservé le meilleur souvenir de l'affabilité du maître, de sa grande science et de sa rigoureuse probité scientifique.

Maître dévoué et zélé, VIRCHOW se prodiguait dans son enseignement ; bien longtemps il fit, en outre des autopsies de son service de la Charité, deux cours chaque jour. Depuis quelques années, il ne pratiquait plus lui-même les autopsies, mais il professait constamment ses deux leçons quotidiennes. Ses élèves, devenus professeurs, peuplent aujourd'hui les Universités allemandes et celles des Etats des deux mondes. Les plus connus sont ou furent : COHNHEIM, RECKLINGHAUSEN, EBERTH, PONFIK, KLEBS et vingt autres, qui tous ont un nom considérable dans la science.

VIRCHOW ne se contenta pas d'être un pathologiste et un anthropologiste de premier ordre, il toucha aussi à la politique. Sur ce terrain, son activité et son influence paraissent n'avoir jamais eu qu'un caractère moral, mais on ne saurait les passer sous silence. Ses débuts politiques datent de 1848. Démocrate convaincu, il ne cessa de réclamer les réformes libérales dans la constitution de la vie universitaire comme dans celle de l'État. C'est ainsi que, dès 1849, il exposait ses idées de rénovation des études dans une revue qu'il avait fondée sous le titre de la *Réforme médicale*. Ses idées portèrent ombrage au ministère, qui voulut suspendre le cours d'anatomie pathologique que VIRCHOW professait alors à l'Université de Berlin. Les protestations de ses collègues et de la Société médicale forcèrent le Ministre de l'instruction publique à renoncer à cette mesure et à laisser au savant la liberté de la parole.

Membre du Conseil municipal de Berlin depuis 1859, il a fait partie de presque toutes les législatures du Landtag prussien depuis 1862 et du Reichstag depuis 1880. Député de la 1re circonscription de Berlin, il a siégé dans le groupe progressiste dont il était une des illustrations. Il a pris souvent la parole, surtout dans les questions de politique ecclésiastique, économique et coloniale. Le terme de *Kulturkampf* (lutte pour la culture), appliqué à la lutte contre l'influence ecclésiastique en Prusse, est un mot de VIRCHOW qui a passé dans la langue politique.

Ses idées libérales le mirent plus d'une fois en conflit à la Chambre de Prusse et au Parlement d'empire avec BISMARCK. Le grand réaliste tenait VIRCHOW pour un chimérique sur le terrain politique ; il avait pour lui le même dédain que NAPOLÉON Ier pour les idéologues. C'est pour VIRCHOW autant que pour MOMMSEN que BISMARCK avait trouvé le mot de « politique professorale » (*Professorenpolitik*). Les échanges de paroles furent plus d'une fois très vifs entre l'orateur libéral et le ministre, si bien qu'en 1865, sur une altercation au Landtag, l'un et l'autre voulaient

courir aux armes. Ils s'obstinèrent pendant plusieurs jours à mettre en train un duel qne leurs amis arrivèrent à empêcher.

En 1867, ils se retrouvèrent encore face à face à la Chambre de Prusse. Virchow, féru de l'idée de la paix universelle, y déposa une proposition de désarmement, et Bismarck la rejeta bien loin. Ce qui est curieux, ou plutôt non, ce qui est plus humain et le restera, c'est que cet apôtre de la paix devint, au lendemain de la déclaration de guerre de 1870, aussi enragé que ses collègues les du Bois-Reymond et les Mommsen. Il ne se sentit plus du tout citoyen du monde, mais Allemand de pied en cap, et il exprima ses sentiments à l'égard de la France par des paroles publiques avec une animosité qui n'avait plus rien de philosophique et que l'on pourrait qualifier, en langage technique, de « récurrence ancestrale ». Il prit à son compte la thèse qu'un autre Allemand, l'aliéniste Karl Storck, exposait dans un ouvrage sur le *Caractère pathologique de la dégénérescence de la nation française ; ses symptômes et ses causes.* Virchow développa à son tour ce point de vue d'une manière peu digne de sa sérénité d'esprit. Plus tard, quand le temps eut fait tomber les passions, il en a fait amende honorable et les a rétractées, notamment au Congrès médical international de 1890.

En 1900, Virchow revit Paris, où il présida le Congrès médical international tenu à l'occasion de l'Exposition. L'an dernier, Berlin fêta son jubilé professoral avec une solennité exceptionnelle. Toutes les Universités du monde s'étaient fait représenter. Ni l'Université de Berlin, ni l'Académie n'offraient de salle assez vaste pour contenir l'affluence des savants venus de tous pays. C'est dans la grande salle du Reichstag qu'eut lieu la cérémonie.

Il était membre d'un grand nombre d'Académies, celle de Berlin naturellement ; il était aussi Membre associé étranger de l'Institut de France (depuis 1897), Membre associé étranger de l'Académie de médecine et Commandeur de la Légion d'honneur.

Rudolph Virchow est mort hier, à deux heures de l'après-midi, doucement et sans souffrance. La mort lui a été clémente : elle est venue graduellement. Il était entouré de sa femme, de son fils, de sa fille et de sa belle-fille.

De nombreux télégrammes et lettres ont été adressés à la famille ; le chancelier de Bülow a envoyé l'expression de ses regrets.

Le cercueil du savant sera placé, jusqu'au jour des obsèques, à l'Institut de pathologie, sa création et le théâtre de ses labeurs et de ses conquêtes.

— On lit dans le *Temps* du lundi 8 septembre :

L'Empereur Guillaume, le chancelier de Bülow et tous les ministres ont adressé à la famille de Virchow des dépêches de condoléances. Voici le texte du télégramme de l'Empereur :

« La nouvelle de la mort de votre mari m'a sincèrement affecté et je vous exprime, ainsi qu'aux vôtres, ma plus vive sympathie pour cette terrible épreuve. Puisse le Seigneur Dieu vous consoler dans votre pro-

fonde douleur et puissiez-vous puiser aussi quelque consolation dans la pensée que le grand savant, professeur et médecin dont les travaux ont ouvert à la médecine allemande des voies nouvelles, est regretté par son roi reconnaissant, ainsi que par tout le monde civilisé. »

Dans une séance extraordinaire, la municipalité de Berlin a décidé que les obsèques de l'illustre savant, à qui elle avait accordé le diplôme d'honneur de bourgeois de la ville, auront lieu, aux frais de la ville, mardi à onze heures du matin, et que le cortège funèbre partira de l'Hôtel de ville, où un catafalque sera dressé. Le bourgmestre de Berlin prendra la parole au nom de la ville, et le professeur WALDEYER prononcera un discours comme représentant de l'Université. Le service divin sera célébré à l'église des Douze Apôtres, à Schöneberg, un des faubourgs de la capitale.

— On lit dans le *Temps* du jeudi 11 septembre :

Berlin a célébré hier les obsèques de VIRCHOW. Dans la salle des fêtes de l'Hôtel de ville, devant le tableau voilé d'Antoine DE WERNER, le *Congrès*, s'élevait le catafalque tout couvert de fleurs et de couronnes. Autour du cercueil, les étudiants montaient la garde, la rapière nue.

Le chancelier de l'empire était représenté par M. CONRAD, chef de la chancellerie. A ses côtés se trouvaient les deux ministres prussiens, M. DE RHEINBABEN et M. STUDT, MM. DE BERGMANN, DE LEYDEN, HARNACK, MOMMSEN, Eugène RICHTER, SINGER, etc.

Le pasteur KIRMSS a appliqué au défunt les paroles du Christ : « Vous êtes le sel de la terre, vous êtes la lumière du monde. » Le professeur WALDEYER a retracé sa carrière scientifique. Le député TRÄGER et le bourgmestre KIRSCHNER ont rendu hommage à l'homme politique et au grand philanthrope.

Un imposant cortège s'est ensuite formé et s'est dirigé à travers la ville vers le cimetière Saint-Mathieu.

Derrière le corbillard, marchaient au premier rang M. KIRSCHNER, premier bourgmestre, M. STUDT, ministre des affaires ecclésiastiques, de l'instruction publique et des affaires médicales, et M. LANGERHANS, président du conseil municipal.

Une foule énorme remplissait les rues.

Au cimetière de Saint-Mathieu, devant la fosse entr'ouverte, les bannières et les épées s'inclinent. Chacun vient, après Mme VIRCHOW, jeter une poignée de terre sur le cercueil.

La lutte contre les Moustiques. — Voici les recommandations faites par le Conseil d'hygiène et de salubrité :

1° Surveiller les divers réseaux d'égouts, et spécialement les bouches d'égout sous trottoir, ainsi que les canalisations privées dont l'entretien laisse souvent à désirer ; y éviter toute stagnation d'eau, inspecter chaque semaine leurs parois et détruire tout amas d'Insectes, soit par flambage à la torche, soit par badigeonnage à la chaux ;

2° Maintenir en parfait état de propreté les abords des fosses et cabinets d'aisance; ne jamais y laisser le moindre essaim d'Insectes, quels qu'ils soient ;

3° Éviter toute stagnation d'eau, toute mare, etc., dans les jardins et cours. Cette prescription devra surtout être observée dans les agglomérations (hôpitaux, casernes, prisons, pensionnats, etc.). L'ordonnance du 25 novembre 1853 (art. 5) sera partout rigoureusement appliquée ;

4° Les fontaines, bassins, etc., des promenades publiques devront être vidés et nettoyés au moins une fois par semaine. Dans les pièces d'eau de grande surface, les lacs, etc., on devra entretenir de nombreux Poissons ;

5° Pour les bassins, tonneaux, etc., situés dans les propriétés privées et dans les quartiers infestés, on se trouvera bien de disposer à la surface de l'eau une couche de pétrole (un gramme environ de pétrole lampant par mètre carré); ou, s'il s'agit d'une pièce d'eau servant à la boisson, une couche d'huile alimentaire en même quantité ;

6° Dans les quartiers infestés, l'usage du moustiquaire peut être utilement recommandé ;

7° Sur les piqûres des Moustiques, appliquer une goutte de teinture d'iode ou une goutte de solution de gaïacol au centième.

Le monument de Pasteur à Marnes. — On va élever par souscription à Marnes-la-Coquette un monument à PASTEUR. C'est M. DUPARQUET, maire de Marnes, qui a pris l'initiative de cette souscription. Le monument sera placé à l'entrée du parc de Villeneuve-l'Etang. On se rappelle que c'est dans le domaine de Villeneuve que PASTEUR est mort, au mois de septembre de l'année 1895.

Le monument est à la veille d'être terminé. Deux jeunes artistes y ont collaboré : M. JAUMIN, comme architecte, et M. Fernand CHAILLOUX pour la sculpture. L'œuvre de M. CHAILLOUX est d'une heureuse inspiration. Devant un stèle que surmonte un buste très ressemblant de PASTEUR, un jeune berger vient en suppliant implorer le secours du maître. Debout, dans un élan qui met en valeur son corps souple et fort, il élève le bras droit où se sont enfoncés les crocs du Chien hydrophobe, tandis que de la main gauche il montre la morsure sanglante. Son torse nu est d'une élégante vigueur que l'artiste a rendue avec une science remarquable du modelé. Aux pieds du berger agonise le Chien, frappé en plein cœur d'un coup de couteau ; le couteau est resté dans la blessure.

Tous ceux qui sont allés visiter le monument dans l'atelier du sculpteur, notamment la famille PASTEUR, s'accordent à trouver l'œuvre très réussie. Détail piquant : il y a à peine cinq ans, M. Fernand CHAILLOUX était garçon boucher à Ville-d'Avray.

Les dangers du Poisson cru. — On sait que la consommation du Poisson salé et mangé cru occasionne chaque année, dans le Nord, de nombreux cas d'empoisonnement dont beaucoup sont suivis de mort. Ces accidents sont dus à des ptomaïnes que contiennent les tissus en voie de

putréfaction. Pour remédier à cet état de choses, l'Académie des sciences de Saint-Pétersbourg vient d'ouvrir dans le monde savant de tous les pays un concours pour « l'étude de la nature de la substance vénéneuse du Poisson et de ses antidotes ».

En voici les conditions:

1° Déterminer par des recherches précises la nature de la substance vénéneuse du Poisson;

2° Etudier son action sur les différents organes du corps animal, le système nerveux central, le cœur, la circulation du sang, l'appareil digestif;

3° Donner un tableau précis des modifications pathologiques occasionnées par l'empoisonnement dans diverses parties du corps animal et humain;

4° Donner une description des symptômes par lesquels le Poisson vénéneux est à distinguer du Poisson normal;

5° Indiquer les moyens de préserver le Poisson du développement de la substance vénéneuse dans son corps.

6° Indiquer les antidotes et en général les remèdes contre l'empoisonnement par ledit poison.

Dans la liste ci-dessus se trouvent seulement les questions principales à résoudre; quant aux détails, il est indispensable que l'auteur, dans toutes ses recherches — physiologiques, pathologiques, chimiques ou bactériologiques — se régle à l'état contemporain de la science et des méthodes nouvelles.

Conformément à cela, trois prix sont fixés, dont un grand de 5.000 roubles et deux petits de 1.500 et 1.000 roubles.

Les travaux en langue russe, latine, française, anglaise ou allemande, manuscrits ou imprimés, devront être déposés avant le 1[er] octobre 1903.

La commission présentera ses conclusions le 1[er] janvier 1904.

Zur Geschichte des Pseudoparasitismus der Myriapoden. — Prof. R. Blanchard hat im 1 Bande der *Archives de Parasitologie*, p. 452-490, eine vortreffliche kritische Arbeit über diesen Gegenstand veröffentlicht. Die Zahl der Fälle, die hier ausführlich mitgetheilt werden, beträgt 35, von denen 27 die Nasenhöhle und 8 den Digestionsschlauch betreffen. In 26 Fällen konnte die Art resp. das Genus systematisch bestimmt werden, und zwar gehörten 21 Fälle zu den Geophiliden, 2 zu *Lithobius*, 1 zu Scutigeriden, 2 zu *Julus*. Die häufigste Species war *Geophilus carpophagus* (*G. condylogaster* Latzel), eine Art, die wohl mehr in Westeuropa vorkommt, da sie in der klassischen Monographie von Latzel als höchst selten in Oesterreich bezeichnet wird.

Folgende Fälle, die R. Blanchard nicht erwähnt, habe ich noch in der Literatur gefunden:

1° Klärich, *Deutsche Schriften der königl. Societät zu Göttingen*, I, N° 14, p. 1291, c. fig., 1771. — *Scolopendra forficata*. Referiert von Jördens, *Entomologie und Helminthologie*, etc., 1801, p. 290.

Beschreibung einer convulsivischen Krankheit, welche von einem kriechenden Insekt im Magen entstanden.

2° Schäfer Alphons, Assistenzarzt an der Wasserheilanstalt Elgersburg in Thüringen, Ein Fall von chronischem Nasen-Rachenkatarrh mit folgender schwerer Nervosität in Folge Anwesenheit eines Scolopenders in der Nasenhöhle eines Menschen. *Correspondenzblätter des allg. ärztl. Vereins von Thüringen*, XX, Heft 2, 1891, p. 75-80. Mit casuistischem Beilage von L. Pfeiffer.

Ein 62 Jahre alter Beamter klagt über Kopfweh, Druck über den Augen, Schwindel, Gedächtnisschwäche, Verlegtsein der rechten Nasenhälfte, Absonderung übel schmeckenden Secrets aus Nase und Rachen, häufiges Räusperbedürfniss, quälendes Husten mit Heiserkeit. Dauer von December 1884 bis August 1888. Am 11. August entleerte sich aus der rechten Nasenhöhle ein Gebilde, welches von Dr Hilgendorf in Berlin als *Geophilus electricus* bestimmt wurde. Eine mikroskopische Untersuchung wurde durch das Entrinnen des Thieres vereitelt. — Mit der Ausscheidung des Parasiten schwanden die örtlichen und allgemeinen Krankheitserscheinungen und im folgenden Sommer stellte sich der Patient als gesunder frischer Mann vor. Zoologische Angaben werden sonst nicht mitgetheilt. Dr Karsch, ein Kenner dieser Thiergattung, bemerkte Herrn Dr Hilgendorf gegenüber, dass die Lebensweise aller Arten dieser Gattung so übereinstimme, dass jede Art der anpassenden Wanderung in die menschliche Nase fähig sei.

3° Von der Heide, *Internat. Centralblatt für Laryngologie*, 1895, XII, p. 527. — *Niederländ. Gesellschaft für Hals- Nasen- und Ohrenheilkunde*, 17. Mai 1896.

Bei einem 10 jährigen Knaben wird ein *Arthronomalus similis* (= *Carpophagus*) durch Nasendouche entleert. — Ein *Geophilus horridus* wurde von einem Dienstmädchen ausgeschneuzt.

4° Smith and Curtis, A pretended expectoration of Myriapodi. *Medical News*, LXXIX, 21, p. 818, November 1901.

Im 6. Bande der *Archives de Parasitologie*, 1902, p. 245-256, hat Prof. R. Blanchard noch eine Reihe älterer und neuerer Fälle mitgetheilt; so dass wird mit den oben erwähnten jetzt 44 Fälle überblicken.

Der berühmte Myriapodolog L. Koch in Nürnberg hatte die Güte mir mitzutheilen, dass ihm ein Vorkommen jener Thiere bei Menschen nicht bekannt sei. Er ist der Ansicht, dass Diplopoden, die leicht mit Salat, Kohl, etc., in den Magen gelangen, den Verdauungssäften leichter widerstehen, als die weichen Chilognathen. — Dr J. Ch. Huber, in Memmingen.

— Il ne sera pas hors de propos de rapporter ici une pratique populaire que le Dr Rouffiandis, médecin des colonies, a observée au Laos (1):

« *Pour enlever un petit Mille-pattes qui a pénétré dans l'oreille*, on prend

(1) V. Rouffiandis, Géographie médicale. Le Moyen-Laos. *Annales d'hyg. et de méd. coloniales*, VI, p. 5-39, 1903; cf. p. 37.

un petit morceau d'Ours, un morceau de queue de Paon bien brûlé; on fait tremper le tout dans le *nam-padek* (espèce de saumure) et on verse ce liquide dans l'oreille. »

Examen des eaux potables au point de vue des Insectes, chez les bouddhistes. — A la fin du VII[e] siècle, un prêtre bouddhiste chinois, nommé I-Tsing, fit un voyage aux Indes et en Malaisie, à l'effet d'étudier la vraie doctrine bouddhiste. Ce voyage ne dura pas moins de 25 ans. I-Tsing en rapporta environ 400 ouvrages sanscrits, dont la plupart furent ultérieurement traduits en chinois. Il écrivit lui-même le récit de son voyage et relata les pratiques et croyances religieuses et médicales des prêtres bouddhistes de l'Inde (1).

Son livre, jusqu'à ce jour connu seulement des sinologues, a été récemment traduit en anglais par un lettré japonais, le D[r] Takakusu. Nous en extrayons un curieux chapitre relatif à la recherche des Insectes dans les eaux potables, recherche que tout bon bouddhiste doit pratiquer soigneusement, non dans le but d'éviter les maladies dont le germe pourrait être introduit dans son corps par les Insectes, mais uniquement pour éviter de nuire à ces petits animaux, que la religion prescrit de protéger.

THE MORNING INSPECTION OF WATER AS TO INSECTS.

Water must be examined every morning. According as it is found in different places, i. e. in jars, in a well, in a pond, or in a river.

The means also of examining it differ. Early in the morning jarwater is first to be examined. After pouring about a handful of it, by inclining the jar, into a bronze cup, a ladle made of bronze, a conchshell, or a plate of lacquer-work, pour it slowly on a brick. Or, by means of a wooden instrument made for this purpose, observe the water for some moments, shutting the mouth with the hand. It is likewise well to examine it in a basin or in a pot. Insects even as small as a hair-point must be protected. If any Insects are found, return the water again into the jar, and wash the vessel with other water twice until no Insects are left in it. If there is a river or a pond in the neighbourhood, take the jar there and throw away the water containing Insects ; then put in fresh filtered water. If there is a well, use its water, after filtering it, according to the usual manner. In examining well-water, after some has been drawn, observe it in a water vessel, taking about a handful of it in a bronze cup, as stated above. If there is no Insect, then the water can be used through the night, and if any be found it must be filtered according to the process mentioned above. As to the examining of the water of a river or pond, details are found in the Vinaya (2).

(1) I-Tsing, *A record of the Buddhist religion as practised in India and the Malay Archipelago* (*A. D. 671-695*), translated by J. Takakusu, B. A., Ph. D. Oxford, in-4° de LXIV — 240 p., 1896. Cf., p. 30-32, chapitre VII.

(2) See the Vinaya-sangraha (Nanjio's Catal., n° 1127).

The Indians use fine white cloth for straining water; and in China fine silk may be used, after having slightly boiled it with rice-cream; for small Insects easily pass through the meshes of raw silk. Taking a piece of softened silk about four feet of the Hu-ch'ih (name of a common measure) lay it lengthwise by taking its edges, then double it by taking both ends, and sew them together so as to form them into the shape of a net. Then attach cords to its two corners, and loops to both sides; and put across it a stick about one foot and six inches long, in order to stretch it wide. Now fasten its two ends to posts, while placing a basin under it. When you pour water into it from a pot, its bottom must be inside the strainer, lest some Insects drop off together with the drops of water, and should hardly escape destruction by falling on the ground or into the basin. When water comes out through the strainer, scoop and examine it, and, if it contains some Insects, the return the water, and, if it is clean enough, use it. As soon as enough water has been obtained, turn up the strainer, which is to be held at both ends by two persons, put it into the « life-preserving vessel », rinse it with water three times, and again pour water over it outside. Pour in water once more in order to see, by means of straining it, whether some Insects still remain in it. If no Insects be found, remove them in any manner. Even after being thus filtered, the water, when a night has passed, is liable to need examining again; for one who neglects to examine the water that has stood through a night, whether it contains Insects or not, is said, in the Vinaya, to be guilty.

There are many ways of protecting life while drawing water. The strainer just described is suitable in case of drawing water from a well. In a river or a poud you may filter the water by a double jar (1) within the willow vessel safely placed in the water. During the sixth or the seventh month the Insects are so minute, and different from what they are in the other seasons, that they can pass even through ten folds of raw silk.

Those who wish to protect lifes hould try to set the Insect free by some means or other. A plate-like tray may be used for the purpose, but the silk strainer is also very useful. The tray is generally made of copper, in Indian, in accordance with the rules laid down by the Buddha: one must not neglect these points. The life-preserving vessel is a small water-pot with an open mouth as wide as the vessel itself. It has two knobs on the sides of the bottom-part, to wich cords are fastened. When it is let down into water, it is turned upside down, and, after having been plunged into water twice or thrice, it is drawn up.

The high priests must not touch the filters used in the temple, nor the water kept in a room for filtering purposes. The lower priests who have not yet received full ordination, can take and drink any water; but if they drink at an improper time they ought to use a clean strainer, clean jar,

(1) This may be the Danda-parissâvanam (a double strainer) of Kullavagga, V, 3, 3, though the way of straining seems very different.

and pure vessels, such as are fit to be used. As regords living creatures, an injury to them is a sin, and is prohibited by the Buddha.

It is this prohibition that is the most weighty of all, and an act of injury is placed ad the head of the ten sins. One must not be neglectful of this. The filter is one of the six possessions (1) necessary to the priests, and one cannot do without it. One should not go on a journey three or five chinese miles without a filter. If a priest be aware of the fact that the residents in the temple where is staying do not strain their water, he must not partake of food there. Even if the traveller die on his way from thirst (2) or hunger, such a deed is sufficient to be looked upon as a splendid example. The daily use of water necessitates inspection.

There are some who use the strainer, but let the Insects die within it. Some are desirous of preserving life, but few know how to do it. Some shake (or « upset ») the strainer at the mouth of a well, and do not know the use of the life-preserving vessel. The Insects will, no doubt, be killed when they reach the water of a deep well. Others make a small round strainer which only contains one quart or two pints. The silk of which it is made is raw, rough, and thin; and in using it one does not look for the Insects at all, but after hanging it at the side of the jar, others are ordered to do the actual inspection.

Thus one pays no attention to the protection of life, and commits sins from day to day. Handing down such error from teacher to pupil, they yet think they are handing down the Law of the Buddha. It is indeed a grievous and regretful matter! It is proper for every person to keep a vessel for examining water, and every place must be furnished with a life-preserving vessel.

ERRATUM

Tome IV, page 608, ligne 2, lire : *Galas*, au lieu de *Galus*.

---

(1) For the six possessions, see chap. X, p. 54, i. e. the six Requisites.
The following are the six Requisites of a Bhikshu :
1. The Sanghâti, which is translated by the « double cloak ».
2. The Uttârasanga, which is translated by the « upper garment ».
3. The Antarvâsa, which is translated by the « inner garment ».
4. Pâtra, the bowl.
5. Nishidana, something for sitting or lying on.
6. Parisrâvana, a water strainer.

(2) This story is told in the Samyuktavastu, book VI (Nanjio's Catal., n° 1121). Two Bhikshus from the south started for Srâvasti to see the Buddha. They were thirsty, but the water around them was full of Insects. The elder did not drink, and died; he was born in heaven. The younger drank and was censured by the Buddha. Much the same story is told in the Gâtaka Commentary (Rhys David's Buddhist Birth Stories, I, p. 278); and in Kullavagga, V, 13, 2.

OUVRAGES REÇUS

Tous les ouvrages reçus sont annoncés.

Généralités

AMERLINCK, L'éducation médicale des indigènes. *Bull. de la Soc. de méd. de Gand*, in-8° de 5 p., 1902.

VAN CAMPENHOUT et DRYEPONT, *Rapport sur les travaux du laboratoire medical de Léopoldville en 1899-1900*. Bruxelles, Société d'études coloniales, in-8° de 164 p., 1901.

DRYEPONT et VAN CAMPENHOUDT, Travaux du laboratoire de Léopoldville. *Bull. de la Soc. de méd de Gand*, in-8° de 8 p., 1901.

G. LACAPÈRE, *Le macrophage, étude histologique et physiologique de la cellule lympho-conjonctive*. Thèse de Paris, in-8° de 165 p., 2 pl., 1902.

Protozoaires

AMERLINCK. Note sur les éléments essentiels du pronostic dans la fièvre hématurique (hémoglobinurique-ictéro-hématurique, etc.). *Annales de la Soc. de méd. de Gand*, in-8° de 11 p., 1902.

AMERLINCK, Les fièvres d'Europe dans les pays chauds. *Bull. de la Soc. de méd. de Gand*, in-8° de 6 p., 1902.

J.-P. CARDAMATIS, De la fièvre bilieuse hémoglobinurique observée en Grèce. *Progres médical*, n°ˢ 37-40, in-8° de 56 p., 1902.

A. CELLI, La nuova profilassi della malaria nel Lazio. *Supplemento al Policlinico*, in-8° de 16 p., 1900.

A. CELLI, La malaria in Italia durante il 1901. Ricerche epidemiologiche e profilattiche. *Atti per la Società della malaria*, III, in-8° de 31 p., 1902.

A. CELLI, La Società per gli studi della malaria e la campagna antimalarica in Italia (1898-1902). *Rivista moderna politica e letteraria*, in-8° de 12 p., 15 aprile 1902.

A. CELLI e A. CARNEVALI, La campagna antimalarica nella bassa valle dell'Aniene durante il 1901. *Atti per la Società delle malaria*, III, in-8° de 22 p., 1902.

LAFFORGUE. Manifestations aiguës du paludisme dans l'Oued Rir' (sud constantinois). *Bull. de la Soc. de méd. de Gand*, in-8° de 3 p.

Legge e Regolamento contenenti disposizioni per diminuire le cause della malaria. Roma, Ministero dell'Interno, Ispettorato generale della sanità pubblica, in-8° de 14 p , 1902.

M. SIEDLECKI, L'*Herpetophrya astoma* n. g., n sp., Infusoire parasite des Polymnies. *Bull. de l'Acad. des sc. de Cracovie*, p. 356-362, juin 1902.

M. SIEDLECKI, Cycle évolutif de la *Caryotropha Mesnilii*, Coccidie nouvelle des Polymnies. *Bull. de l'Acad. des sc. de Cracovie*, p. 561-568, 1902.

Helminthologie en général

FAURE et MAROTEL, Sur un mécanisme de l'action pathogène chez quelques Helminthes. *Bull. de la Soc. des sc. vétérinaires de Lyon*, in-8° de 6 p., 1902.

M. KOWALEWSKI, Materyały do fauny helmintologicznej pasorzyt niczej polskiej. III. *Sprawozdań Komisyi fizyograficznej Akademii Umiejętności w Krakowie*, XXXVI, p. 21-30, 1902.

H. Rémignard, *La parasitologie aux XVIe et XVIIe siècles. Etude historique et clinique*. Thèse de Paris, in-8° de 80 p., 1902.

Th. Scott, Notes on some parasites of Fishes, IV: *19th annual Report of the Fishery Board for Scotland*, part 3, p. 120-153, pl. VII, sept. 24th 1901.

Th. Scott, Notes on some parasites of Fishes, IV. *20th annual Report of the Fishery Board for Scotland*, part 3, p. 288-303, pl. XIII, october 2nd 1902.

Cestodes

Ball et Marotel, Cysticercose cérébrale chez le Chien. *Société linnéenne de Lyon*, in-8° de 1 p., 1902.

B. Galli-Valerio, *Bothriocephalus latus* Brems. chez le Chat. *Centralblatt für Bakteriol.*, XXXII, p. 285-287, 1902.

N. Kholodkovsky, Contribution à la connaissance des Ténias des Ruminants. *Archives de Parasitologie*, VI, p. 145-148, pl. I, 1902.

Von Linstow, Eine neue *Cysticercus*- Form, *Cysticercus Tæniae Brauni* Setti. *Centralblatt für Bakteriol.*, XXXII, p. 882-886, 1902.

Trématodes

M. Braun, Ueber *Distoma goliath* P. J. v. Ben., 1858. *Centralblatt für Bakteriol.*, XXXII, p. 800-803, 1902.

A. Looss, Ueber neue und bekannte Trematoden aus Seeschildkröten. *Zoologische Jahrbücher*, XVI, p. 411-894, pl. 21-32, 1902.

W. Mac Callum, *Heronimus chelydrae*, nov. gen., nov. sp. A new Monostome parasite of the american Snapping-Turtle. *Centralblatt für Bakteriol.*, XXXII, p. 632-636, 1902.

Nématodes

Von Linstow, *Filaria cingula* n. sp. *Zoologischer Anzeiger*, XXV, p. 634-635, 1902.

F. Marcelin, *Contribution à l'étude des épanchements lactescents du péritoine et de la plèvre*. Thèse de Paris, in-8° de 74 p., 1902.

Insectes

B. Galli-Valerio, Neue Beobachtungen über die Larven von *Anopheles* und *Culex* im Winter. *Centralblatt für Bakteriol.*, XXXII, p. 602-608, 1902.

J. Portshinsky, Sur les Œstrides du genre *Œstromyia* et les larves cuticoles de la *Saiga tatarica* L. et de l'*Antilope gutturosa* Pall. *Annuaire du Musée zool. de l'Acad. imp. des sc. de Saint-Pétersbourg*, VII, p. 205-222, VI, 1902.

H.-B. Ward, Article « Mosquitoes ». *Woods Reference Handbook of medical science, revised edition*, V, p. 866-873, october 1902.

Bactériologie

J.-F. Anderson, Presence of Tetanus in commercial gelatin. *Bulletin n° 9 of the hygienic laboratory*, p. 3-6, september 1902.

P.-M.-F.-S. Dubois, *Méningite purulente à Bacille de Pfeiffer*. Thèse de Paris in-8° de 133 p., 1902.

B. Galli-Valerio, The part played by the Fleas of Rats and Mice in the transmission of bubonic plague. *Journal of tropical medicine*, in-8° de 12 p., feb. 1st 1902.

L. Gauquelin, *Du Bacille diphtérique court* Thèse de Paris, in-8° de 113 p., 1902.

S.-B. Grubbs and E. Francis, Ring test for Indol. *Bulletin n° 7 of the hygienic laboratory*, p. 3-4, may 1902.

S.-B. Grubbs and E. Francis, Collodium sacs. *Bulletin n° 7 of the hygienic laboratory*, p. 5-6, may 1902.

C. Oeconomou, *Le sérum de Trunecek. Revue générale*. Thèse de Paris, in-8° de 59 p., 1902.

W. Szczawinska, Sérums cytotoxiques. *Archives de Parasitologie*, VI, p. 321-358, 1902.

C. Tiraboschi, Gli animali propagatori della peste bubbonica. Nota seconda. Le Pulci dei Ratti e dei Topi e la transmissione della peste da Ratto ad Uomo. *Il Policlinico, sezione pratica*, in-8° de 16 p., 1902.

Mycologie

P. Lesage, Germination des spores de *Sterigmatocystis nigra* dans la trachée de quelques Oiseaux. *C. R. de l'Acad. des sc.*, 20 octobre 1902.

Matruchot et Dassonville, Problème mycologique relatif aux teignes. *Bull. de la Soc. centrale de méd. vétérinaire*, in-8° de 14 p., 14 mars 1901.

L. Matruchot et Ch. Dassonville, *Eidamella spinosa*, dermatophyte produisant des périthèces. *Bull. de la Soc. mycologique de France*, XVII, in-8° de 10 p., 1901.

W. Podwyssotzki, Ueber die experimentelle Erzeugung von parasitären Myxomyceten-Geschwülsten vermittelst Impfung von *Plasmodiophora brassicae*. *Zeitschrift für klin. Med.*, XLVII, pl. I-II, in-8° de 9 p., 1902.



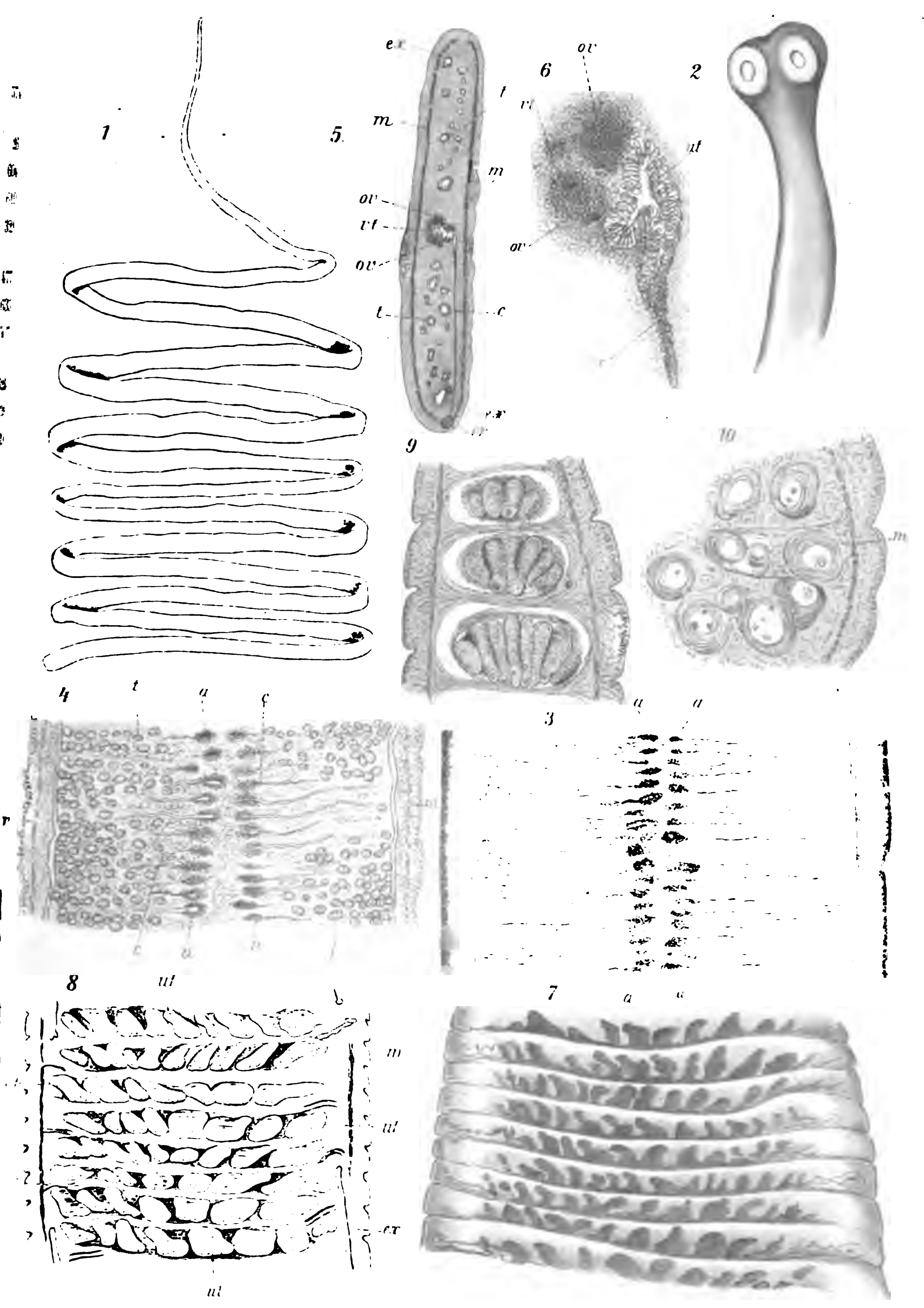
TABLE DES MATIÈRES

Le présent volume comprend 8 planches et 2 portraits hors texte, 3 portraits, 4 fac-simile et 151 figures dans le texte.

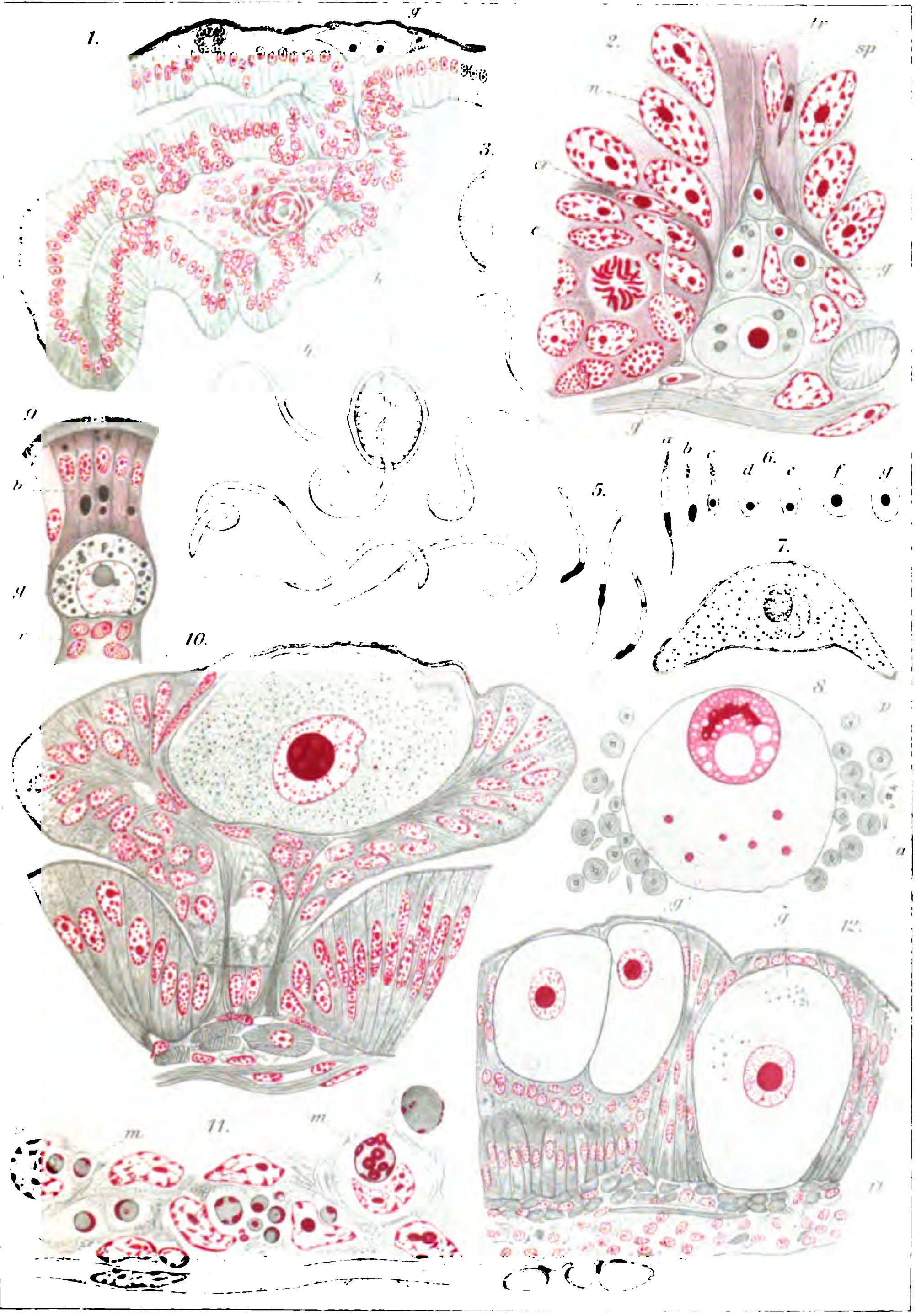
Il a été publié en quatre fascicules : 1er fascicule, comprenant les pages 1 à 160, paru le 25 juillet 1902 ; 2e, pages 161 à 320, paru le 25 septembre 1902 ; 3e, pages 321 à 520, paru le 25 décembre 1902 : 4e, pages 521 à 640, paru le 1er février 1903.

Le Gérant, F. R. de Rudeval.

Lille. — Typ. & Lith. Le Bigot frères



Thysanosoma pygargi.

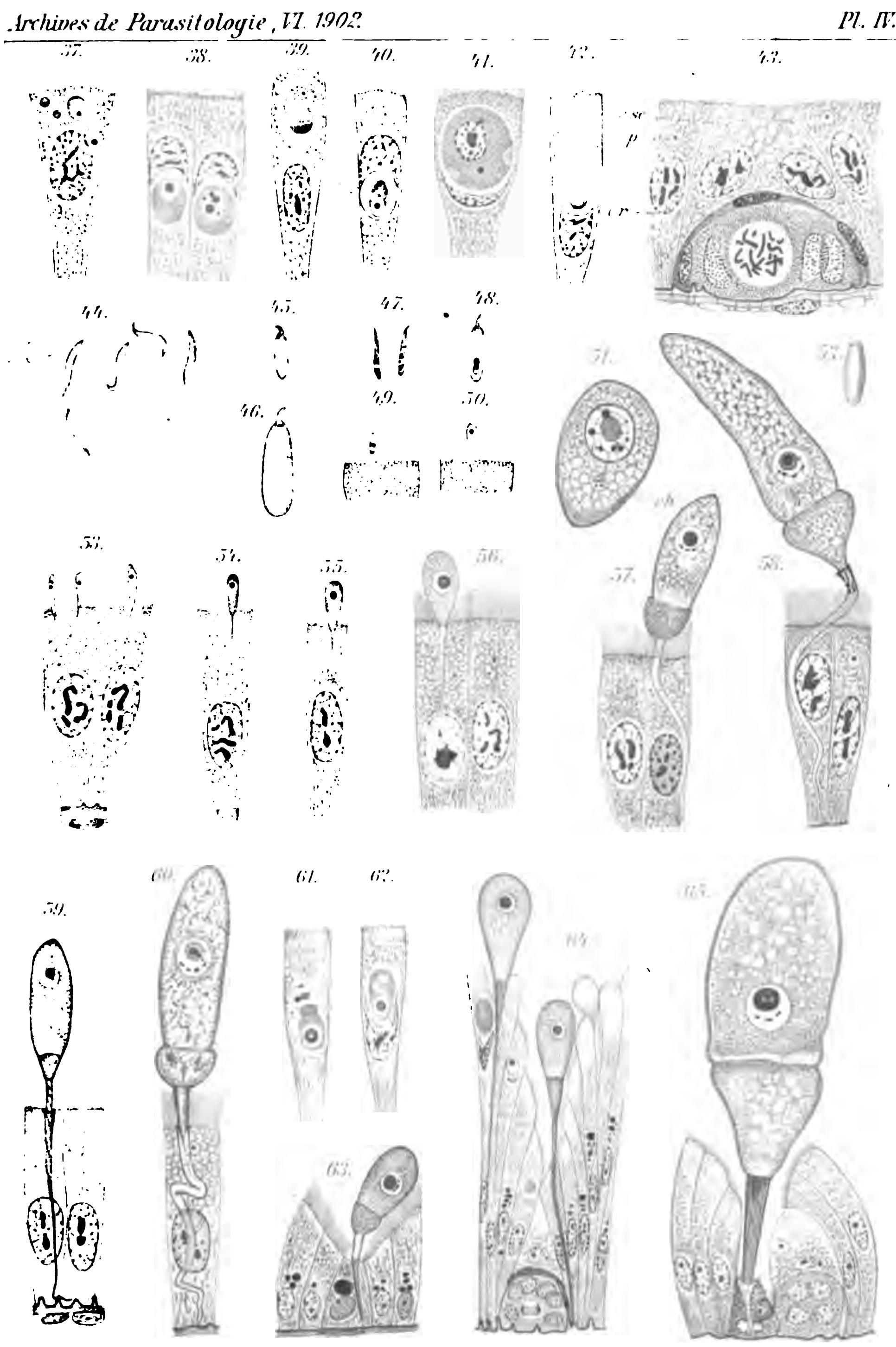


Diplocystis.

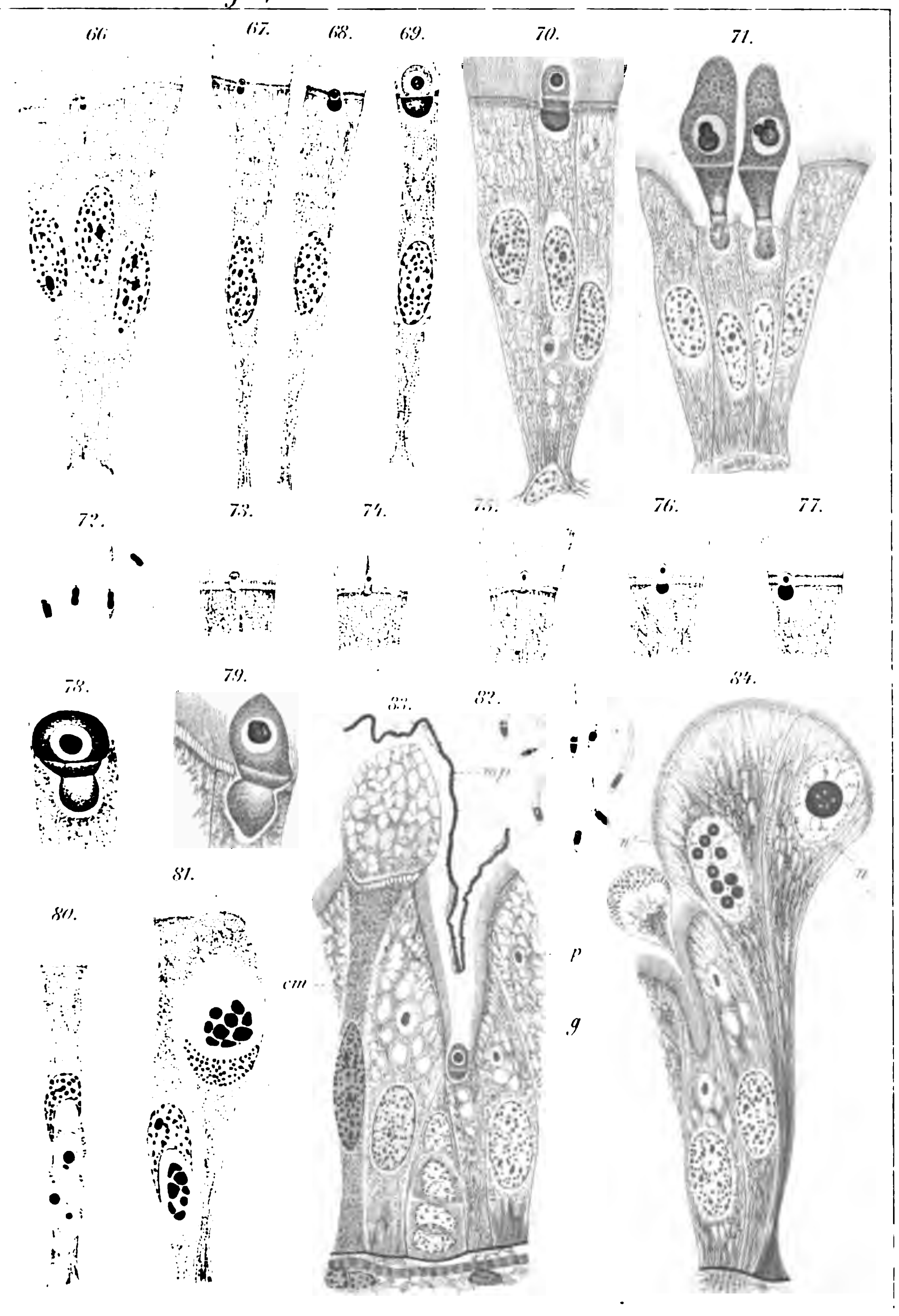


A. del. Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.

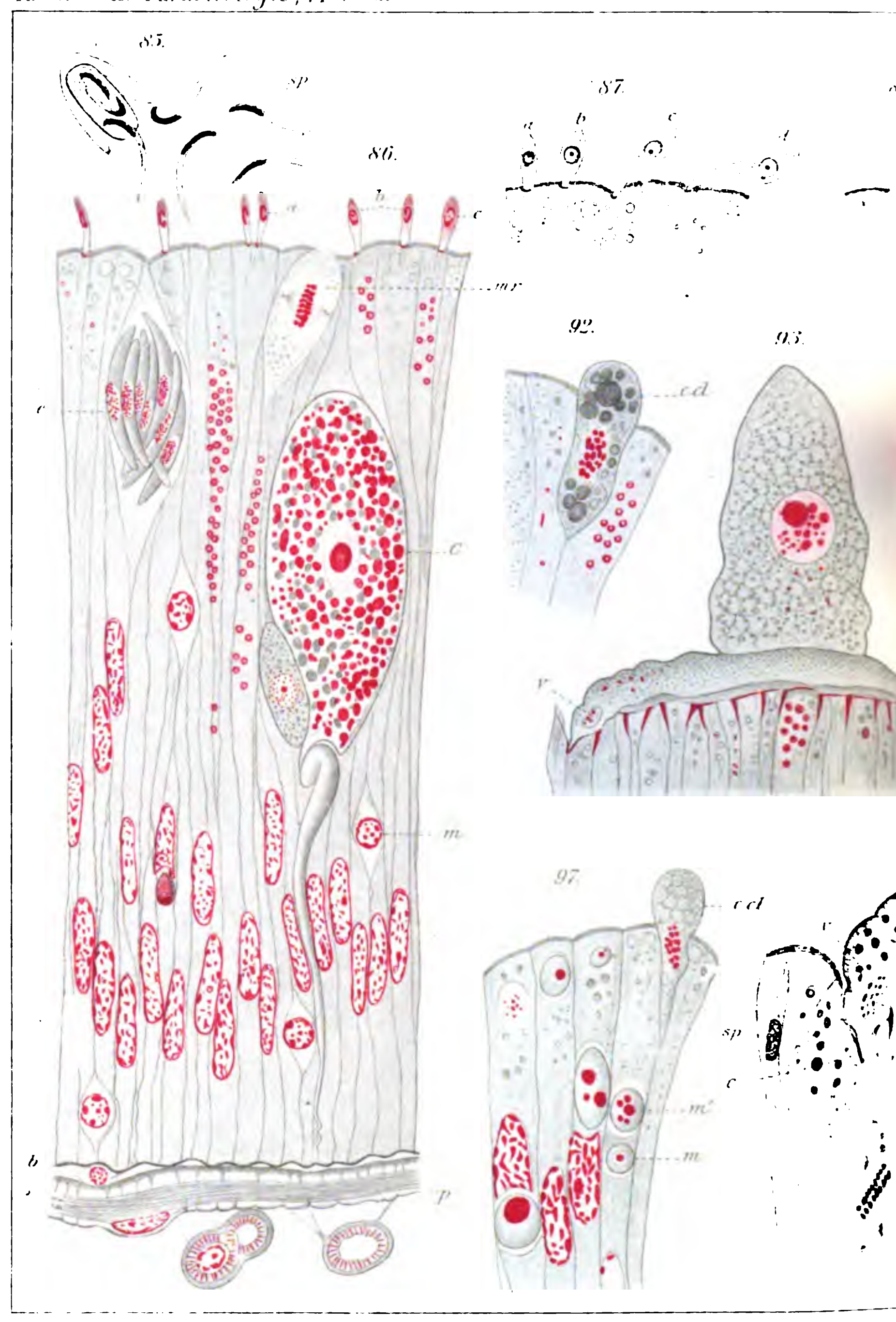
Stylorhynchus.



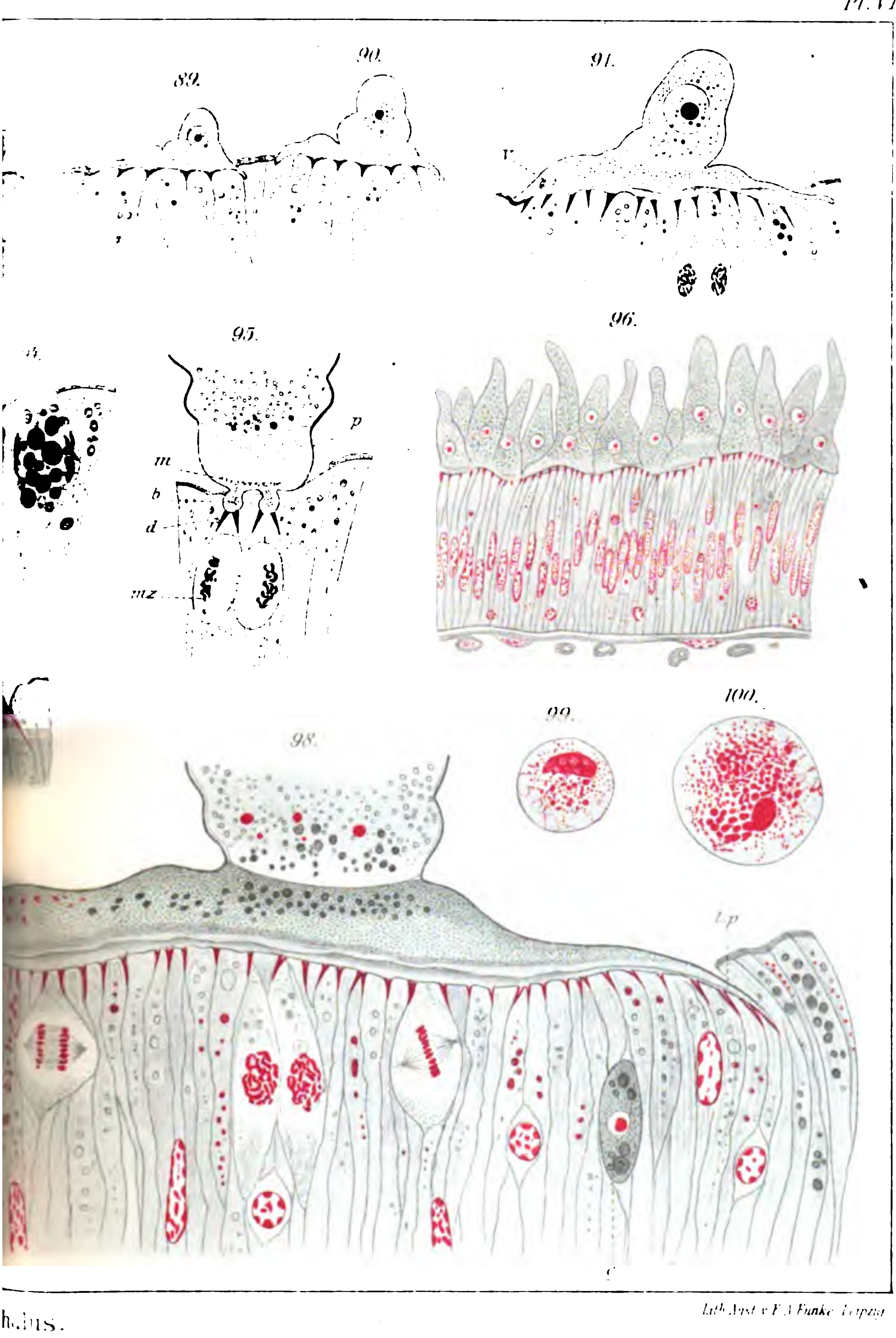
Pyxinia.



Clepsidrina.

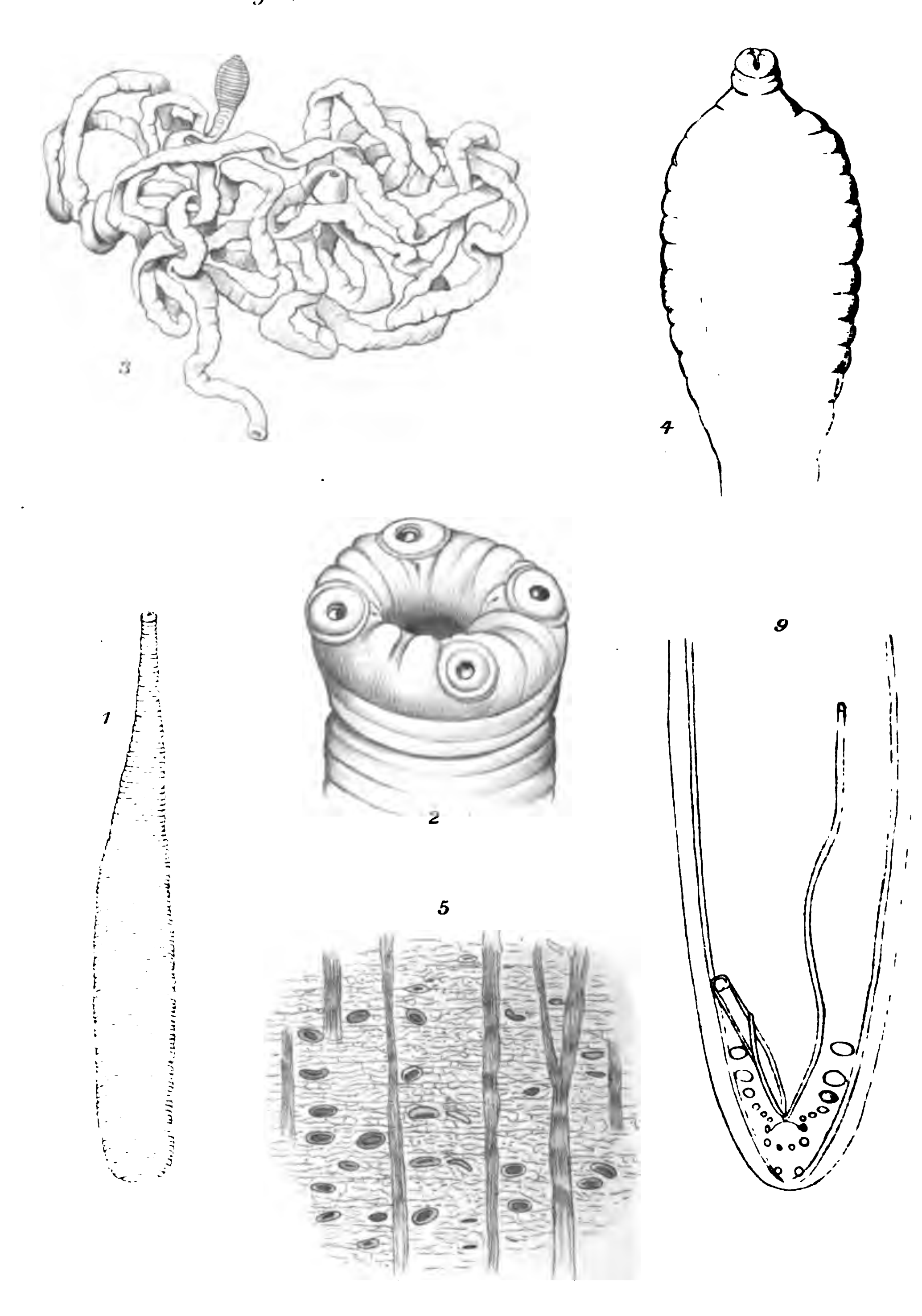


Pier

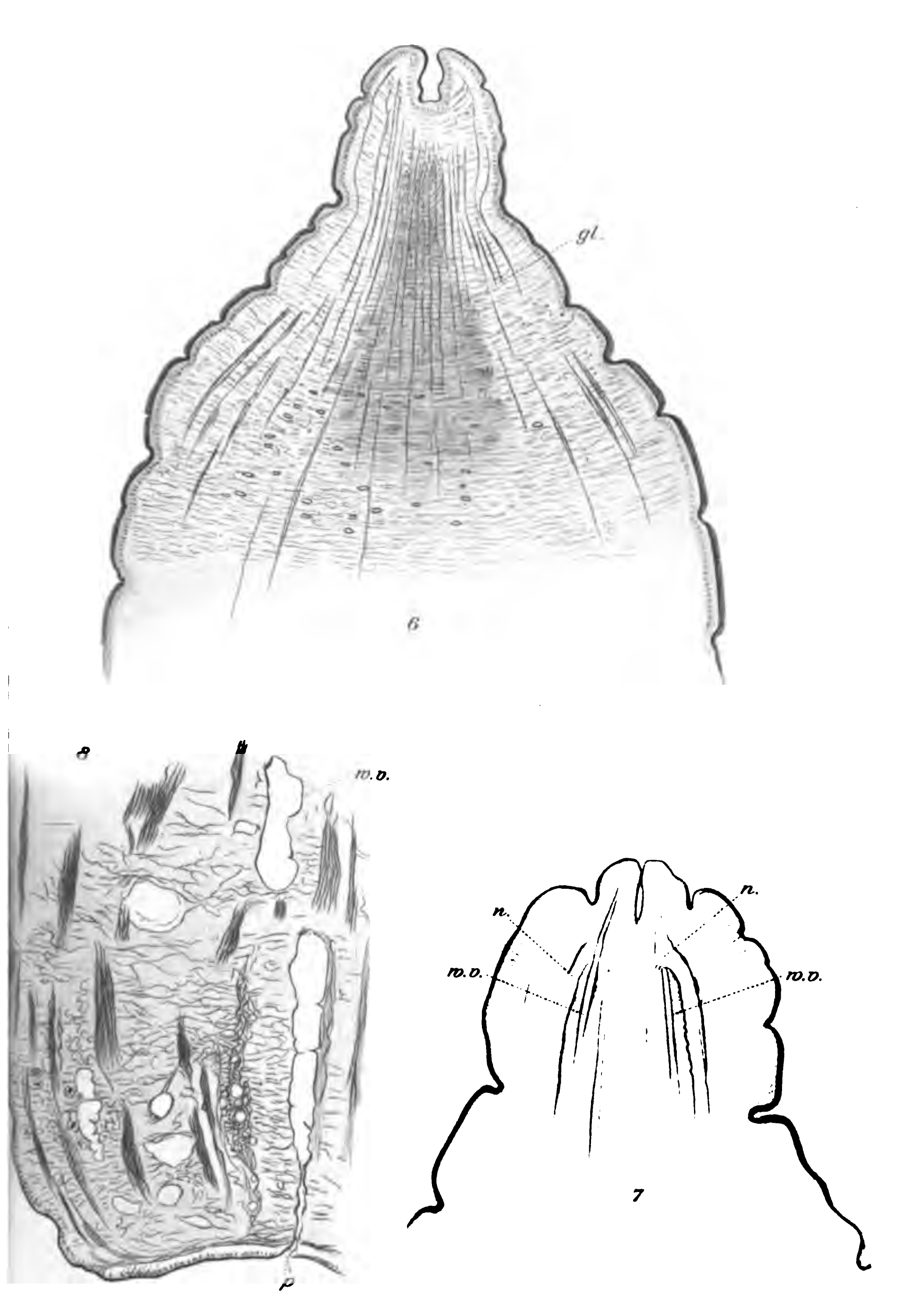


h.hus.

Lith Anst v F. A. Funke Leipzig



Parasites (?)



he Soudan.



L. Wormser pho:

Institut de Médecine Coloniale (1re session, 1902)

Zaguelmann, Melle Broïdo, Dr R. Lanao, Gachet, Agasse-Laffont, Lévy, Grassot, Dr O'zoux, Dr Villaire-Cabèche, Dr Forest, Dr Amerlinck, Ambard, Dr Gallony, Franco, Prof. Sambon, Prof. Proust, Prof. R. Blanchard, Dr Würtz, Dr Guiart.

Tome VI, n° 4. 1er Février 1903.

ARCHIVES

DE

PARASITOLOGIE

Paraissant tous les trois mois

SOUS LA DIRECTION DE

RAPHAËL BLANCHARD

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

ABONNEMENT :

PARIS ET DÉPARTEMENTS : **30 fr.** — UNION POSTALE : **32 fr.**

PARIS

F. R. DE RUDEVAL, ÉDITEUR

4, RUE ANTOINE DUBOIS (VIe)

1902

SOMMAIRE

LES

ARCHIVES DE PARASITOLOGIE

sont publiées par la

LIBRAIRIE SCIENTIFIQUE ET LITTÉRAIRE

F. R. de RUDEVAL, Éditeur

Prière d'adresser le montant des abonnements ou réabonnements à M. F. R. de RUDEVAL, Éditeur, 4, rue Antoine Dubois, Paris, VIe.


Digitized by Google


Digitized by Google

ARCHIVES DE PARASITOLOGIE

RÉDACTION : *15, rue de l'École-de-Médecine*, PARIS, *VI*e

ABONNEMENT :

Paris et Départements : 30 fr. — Union postale : 32 fr.

Les *Archives de Parasitologie* publient des mémoires originaux écrits dans l'une ou l'autre des cinq langues suivantes : français, allemand, anglais, espagnol et italien. Les auteurs de mémoires en langues étrangères doivent, autant que possible, FOURNIR UN TEXTE DACTYLOGRAPHIÉ (*écrit à la machine*), afin de réduire les corrections au minimum.

Ce texte doit être conforme aux règles suivantes :

1° On appliquera strictement les règles de la nomenclature zoologique ou botanique adoptées par les Congrès internationaux de zoologie et de botanique ;

2° On fera usage, tant pour les noms d'auteurs que pour les indications bibliographiques, des abréviations adoptées par ces mêmes Congrès ou par le *Zoological Record* de Londres ;

3° Les noms géographiques ou les noms propres empruntés à des langues qui n'ont pas l'alphabet latin seront transcrits conformément aux règles internationales adoptées par les Congrès de zoologie ;

4° Tout nom d'être vivant, animal ou plante, commencera par une première lettre capitale ;

5° Tout nom scientifique latin sera imprimé en italiques (souligné une fois sur le manuscrit).

Dans l'intérêt de la publication et pour assurer le maximum de perfection dans la reproduction des planches et figures, tout en supprimant des dépenses inutiles, nos collaborateurs sont priés de se conformer aux règles suivantes :

1° Dessiner sur papier ou sur bristol bien blanc.

2° Ne rien écrire sur les dessins originaux.

3° Toutes les indications (lettres, chiffres, explication des figures, etc.) seront placées sur un calque recouvrant la planche ou le dessin.

4° Abandonner le plus possible le crayon à la mine de plomb pour le crayon Wolf ou l'encre de Chine.

Les Auteurs d'articles insérés aux *Archives* sont instamment priés de renvoyer à M. le Dr J. GUIART, Secrétaire de la rédaction, *dans un délai maximum de huit jours*, les épreuves corrigées avec le manuscrit ou l'épreuve précédente.

Ils recevront gratis 50 tirés à part de leur article. Ils sont invités à faire connaître sans délai s'ils désirent en recevoir un plus grand nombre (50 au maximum), à leurs frais et conformément au tarif ci-dessous. Ce tarif ne vise que l'impression typographique ; il ne concerne point les planches, dont le prix peut varier considérablement. Toutefois, il importe de dire que, pour les exemplaires d'auteurs, les planches seront comptées strictement au prix de revient. *Les tirés à part ne peuvent être mis en vente.*

TARIF DES TIRÉS A PART

		25 ex.	50 ex.
		—	—
Une feuille entière		6f30	8f20
Trois quarts de feuille		5 40	7 »
Une demi-feuille		4 50	5 75
Un quart de feuille		3 85	5 10
Un huitième de feuille		2 90	3 85
Plusieurs feuilles	La feuille	6 10	7 85

Le Gérant :

F. R. DE RUDEVAL.

300 — LILLE. — Imp. LE BIGOT Frères.

